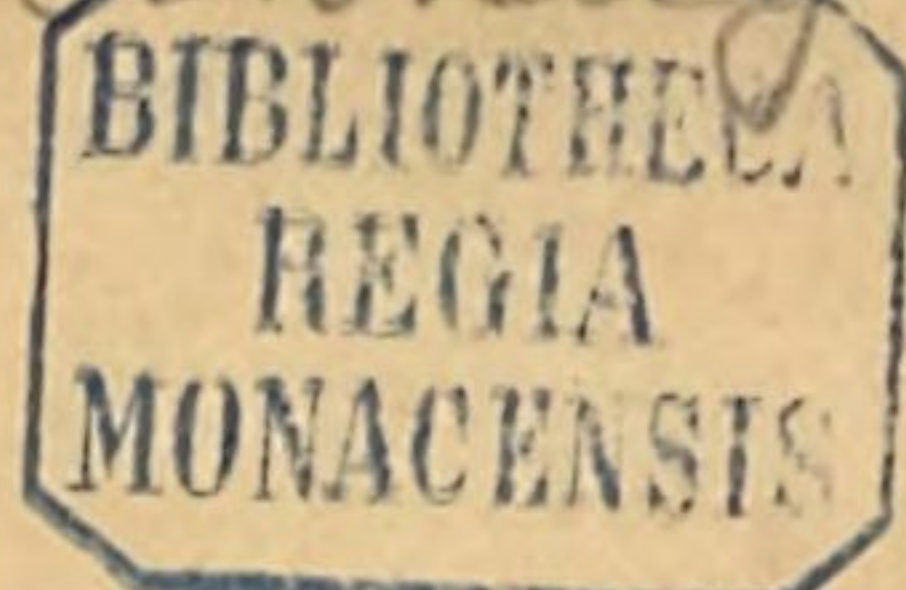


Sath. 8°

889 nob

Nothnagel



SPECIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Pribram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S., Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XI. BAND,

III. THEIL, I. ABTHEILUNG.

DIE MUSKELERKRANKUNGEN.

VON

Priv.-Doc. Dr. HEINRICH LORENZ

k. k. Primararzt in Wien.

I. Theil.

Mit 38 Abbildungen.

WIEN 1898.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Preis für Abonnenten: 8 M. 20 Pf.

Einzelpreis: 9 M.

49857

11,3,1

PROSPECT.

Vor etwa vierzig Jahren ist das „Handbuch für specielle Pathologie und Therapie“ unter der Redaction Virchow's erschienen, vor etwa zwei Decennien das von Ziemssen herausgegebene Werk. Während auf einzelnen Gebieten der inneren Medicin in dem letztgenannten Zeitraume keine wesentlichen neuen Errungenschaften zu verzeichnen sind, haben doch die meisten derselben einen bedeutenden Umbau, einzelne eine vollständige Neugestaltung erfahren. Anschauungen, welche vor zwanzig Jahren berechtigt erschienen, müssen heute aufgegeben werden; Darstellungen, welche ihrerzeit erschöpfend waren, sind heute mangelhaft. Auch die Therapie hat, wenn auch nicht in demselben Masse und Umfange, in diesem Zeitraume mannigfache Wandlungen durchgemacht.

Von diesem Standpunkte aus erschien es nicht nur gestattet, sondern sogar wünschenswerth, mit einer neuen Darstellung der speciellen Pathologie und Therapie hervortreten, in dem Umfange etwa den obengenannten von Virchow und Ziemssen redigirten Werken gleich.

Eine Reihe ausgezeichnetster Kliniker und Forscher, welche einen grossen Theil der ersten Namen auf dem Gebiete der speciellen Pathologie und Therapie umfasst, hat die Mitarbeiterschaft an diesem Unternehmen zugesagt.

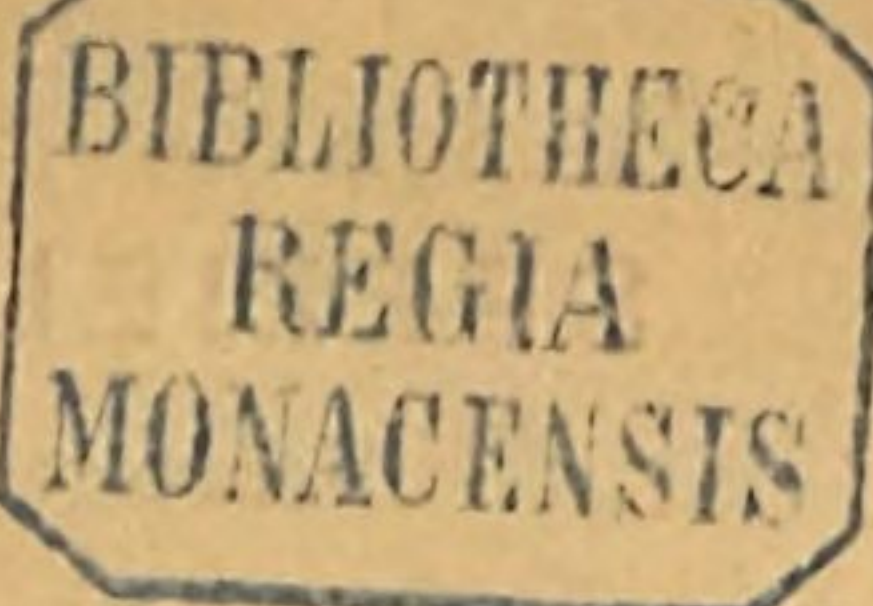
Die Tendenz des Werkes ist, vor allem eine klinische Darstellung zu bringen. Alle Hilfswissenschaften der inneren Medicin werden bei der Bearbeitung in dem nothwendigen Umfange berücksichtigt werden, das Schwergewicht jedoch wird auf der klinischen Darstellung liegen. Die Namen der Mitarbeiter bürgen dafür, dass die Ergebnisse umfassender oder specialistischer, jedenfalls aber ausgereifter und sicher begründeter Erfahrung geboten werden.

Die Ausgabe des Werkes erfolgt unter der Redaction des Vorstandes der I. medicinischen Klinik in Wien, Hofrath Professor Dr. Hermann Nothnagel.

Eintheilung der Bände*):

		Subscript.- preis	Einzel- preis
		M. Pf.	M. Pf.
I.	Die Vergiftungen. Prof. Dr. R. v. Jaksch in Prag. Mit 29 Figuren	13.—	14.—
II.	Acute Infectiouskrankheiten: Diphtherie. Prof. Dr. A. Baginsky in Berlin. Malariaerkrankungen. Doc. Dr. J. Mannaberg in Wien.		
III.	Acute Infectiouskrankheiten: Typhus abdominalis, — exanthematicus, — recurrens, Ephemera. Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Curschmann in Leipzig. Septische Erkrankungen, Erysipel, Parotitis. Prof. Dr. H. Lenhartz in Hamburg.		
IV.	Acute Infectiouskrankheiten: Cholera asiatica und Cholera nostras. Prof. Dr. K. v. Liebermeister in Tübingen Influenza und Dengue. Geh. San.-R. Prof. Dr. O. Leichtenstern in Köln. Mit 2 Abbild. und 1 Curventafel.....	2.80 4.80	3.60 6.40
	Keuchhusten, Bostock'scher Sommerkatarrh (Heufieber). Doc. Dr. G. Sticker in Giessen	2.80	3.60
	Acute Exantheme. Einleitung: Masern. Prof. Dr. Th. v. Jürgensen in Tübingen..	4.20	5.60
	Scharlach, Röteln, Varicellen. Von demselben	6.40	8.70
	Variola (incl. Vaccination). Prof. Dr. H. Immermann in Basel	6.20	8.40
V.	Acute Infectiouskrankheiten: Acuter Gelenkrheumatismus. Hofr. Prof. Dr. A. Přibram in Prag. Tetanus. Geh. Med.-R. Prof. Dr. A. Kast in Breslau. Dysenterie (Ruhr). Dr. Kartulis in Alexandrien. Mit 13 Abbildungen	2.20	3.—
	Pest. Doc. Dr. H. F. Müller in Wien. Gelbfieber. Prof. Azévedo Sodré in Rio Janeiro. Der Schweissfriesel. Prof. Dr. H. Immermann in Basel	1.50	2.—
	Zoonosen. I. Milzbrand, Rotz, Actinomykosis, Maul- und Klauenseuche. Prof. Dr. F. v. Korányi in Budapest. Mit 6 Abbildungen und 6 Tafeln in Farbendruck	4.80	6.—
	Zoonosen. II. Lyssa. Prof. Dr. A. Högyes in Budapest. Mit 18 Abbildungen	4.80	6.—
VI.	Thierische Parasiten. Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Mosler in Greifswald und Prof. Dr. E. Peiper in Greifswald. Mit 124 Holzschnitten	9.—	11.20
VII.	Chronische Constitutionskrankheiten: Rhachitis und Osteomalacie. Prof. Dr. O. Vierordt in Heidelberg. Mit 12 Abbildungen Die Akromegalie. Doc. Dr. M. Sternberg in Wien. Mit 16 Abbildungen.....	3.20 3.30	4.80 4.20
	Erkrankungen des Knochensystems. Doc. Dr. M. Sternberg in Wien. Gicht. Prof. Dr. O. Minkowski in Strassburg. Fettsucht. Prof. Dr. K. v. Noorden in Frankfurt a. M. Rheumatismus chronicus, Arthritis deformans. Hofr. Prof. Dr. A. Přibram in Prag. Der Diabetes melitus. Prof. Dr. B. Naunyn in Strassburg. Mit 1 Tafel	10.—	12.—
	Der Diabetes insipidus. Dr. D. Gerhardt in Strassburg.		
VIII.	Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe: Die Anämie. Geh. Med.-R. Prof. Dr. P. Ehrlich in Berlin und Dr. A. Lazarus in Charlottenburg. I. Abtheilung. Mit 3 Abbildungen und 1 Curve	3.—	3.60
	Die Bleichsucht. Prof. Dr. K. v. Noorden in Frankfurt a. M.	4.20	5.20
	Die Krankheiten der Milz und die haemorrhagischen Diathesen. Prof. Dr. M. Litten in Berlin. Mit 2 Abbildungen und 1 Tafel in Farbendruck.....	8.—	8.80
IX.	Erkrankungen des Nervensystems: Gehirnpathologie. Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich. Mit 211 Abbildungen	24.—	25.—
	Die Geschwülste des Gehirns. Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. Mit 14 Abbildungen	6.—	8.—
	Syphilitische Erkrankungen des Gehirns. Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. Mit 17 Abbildungen	4.20	5.60
	Die Encephalitis und der Hirnabscess. Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. Mit 7 Abbild.	5.80	7.—
	Die progressive allgemeine Paralyse. Hofr. Prof. Dr. R. v. Krafft-Ebing in Wien...	2.15	2.70
	Infantile Cerebrallähmung. Doc. Dr. S. Freud in Wien	6.40	8.—
	Erkrankungen der Hirnhäute, Hydrocephalie. Prof. Dr. F. Schultze in Bonn. Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnerkrankungen. Prof. Dr. Th. Kocher in Bern.		

*) Die erschienenen Bände, beziehungsweise Abtheilungen sind durch die beigesetzten Preise erkennbar.



SPECIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doc. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Dr. **L. Bruns** in Hannover, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Prof. Dr. **M. Coûtó** in Rio Janeiro, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Dr. **E. Eggebrecht** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Prof. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Prof. Dr. **D. Gerhardt** in Straßburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** (†), Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Goldscheider** in Berlin, Doc. Dr. **K. Hirsch** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** (†), Prof. Dr. **H. Immermann** (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** (†), Prof. Dr. **F. Kraus** in Berlin, Prof. Dr. **L. Krehl** in Tübingen, Doc. Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** (†), Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Prof. Dr. **H. Lorenz** in Graz, Prof. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Köln, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Straßburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pösch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Präbram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Gießen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Geh. Hofr. Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Heidelberg, Prof. Dr. **H. Schlesinger** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Halle a. d. S., Dr. **H. Schottmüller** in Hamburg, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **V. Sion** in Jassy, Prof. **Azevedo Sodré** in Rio Janeiro, Prof. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Gießen, Prof. Dr. **K. Stoerk** (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Hofr. Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Tübingen, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XI. BAND,

III. THEIL, II. ABTHEILUNG.

DIE MUSKELERKRANKUNGEN.

Von

Prof. Dr. **HEINRICH LORENZ** in Graz.

II. THEIL.

WIEN, 1904.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSSTRASSE 13.

Preis für Abonnenten: 11 M. 40 Pf.

SPEZIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE.

Herausgegeben von Hofrat Prof. Dr. HERMANN NOTHNAGEL.

Einteilung der Bände:*)

	Subskript.- preis M. Pf.	Einzel- preis M. Pf.
I. Die Vergiftungen. Prof. Dr. R. v. Jaksch in Prag. Mit 29 Figuren	13.—	14.—
II.—V. Akute Infektionskrankheiten:		
Diphtherie und diphtheritischer Krupp. Prof. Dr. A. Baginsky in Berlin. Mit 68 Abbild.	10.60	11.60
Die Malaria-krankheiten. Prof. Dr. J. Mannaberg in Wien. Mit 4 Tafeln und 2 Karten in Farbendruck	11.—	12.—
Der Unterleibstypus. Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Curschmann in Leipzig. Mit 47 Abbildungen	9.50	10.60
Das Fleckfieber. Von demselben. Mit 25 Abbildungen und 2 farbigen Tafeln	4.60	5.20
Febris recurrens. Dr. E. Eggebrecht in Leipzig. Mit 28 Kurven und 1 Tafel.....	6.30	6.—
Febris herpetica. Doz. Dr. K. Hirsch in Leipzig. Mit 19 Kurven		1.20
Erysipelas (Rose, Rotlauf) und Erysipeloid. Prof. Dr. H. Lennartz in Hamburg. Mit 32 Abbildungen, davon eine in Farbendruck	2.50	3.—
Die septischen Erkrankungen. Von demselben. Mit 18 Abb., 109 Kurven u. 14 Farbtafeln	20.—	22.—
Parotitis epidemica. Dr. H. Schottmüller in Hamburg. Mit 2 Kurven	2.—	2.40
Cholera asiatica und Cholera nostras. Prof. Dr. K. v. Liebermeister (†).....	2.80	3.60
Influenza und Dengue. Geh. San.-R. Prof. Dr. O. Leichtenstern (†). Mit 2 Abbild. und 1 Kurventafel.....	4.80	6.40
Keuchhusten. Bostockscher Sommerkatarrh (Heufieber). Prof. Dr. G. Sticker in Gießen	2.80	3.60
Akute Exantheme. Einleitung: Masern. Prof. Dr. Th. v. Jürgensen in Tübingen..	4.20	5.60
Scharlach, Röteln, Varicellen. Von demselben	6.40	8.70
Variola (inkl. Vakzination). Prof. Dr. H. Immermann (†).....	6.20	8.40
Der akute Gelenkrheumatismus (Rheumatismus articularis acutus). Hofr. Prof. Dr. A. Präbram in Prag. Mit 3 Figuren, 28 Tabellen und 4 Tafeln	12.20	13.60
Der Tetanus. Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. v. Leyden und Doz. Dr. F. Blumenthal in Berlin	1.50	1.80
Dysenterie (Ruhr). Dr. Kartulis in Alexandrien. Mit 13 Abbildungen	2.20	3.—
Die Pest. Doz. Dr. H. F. Müller (†) und Dr. R. Pösch in Wien. Mit 4 Tafeln	7.20	8.40
Das Gelbfieber. Prof. Dr. Azevedo Sodré und Prof. Dr. M. Couto in Rio Janeiro. Mit 42 Abbildungen und 4 Tafeln in Farbendruck	8.20	9.—
Der Schweissfriesel. Prof. Dr. H. Immermann (†).....	1.50	2.—
Zoonosen. I. Milzbrand, Rotz, Aktinomykosis, Maul- und Klauenseuche. Prof. Dr. F. v. Korányi in Budapest. Mit 6 Abbildungen und 6 Tafeln in Farbendruck	4.80	6.—
Zoonosen. II. Lyssa. Prof. Dr. A. Högyes in Budapest. Mit 18 Abbildungen.....	4.80	6.—
VI. Tierische Parasiten. Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Mosler in Greifswald und Prof. Dr. E. Peiper in Greifswald. Bearbeitet von Prof. Dr. Erich Peiper. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 162 Holzschnitten	9.80	11.20
VII. Chronische Konstitutionskrankheiten:		
Rhachitis und Osteomalacie. Hofr. Prof. Dr. O. Vierordt in Heidelberg. Mit 12 Abbild.	3.20	4.80
Die Akromegalie. Prof. Dr. M. Sternberg in Wien. Mit 16 Abbildungen	3.30	4.20
Vegetationsstörungen und Systemerkrankungen der Knochen. Von demselben. Mit 10 Abbildungen	2.40	3.—
Die Gicht. Prof. Dr. O. Minkowski in Köln. Mit 9 Abbildungen und 3 Tafeln.....	8.60	9.—
Die intermittierenden Gelenkschwellungen. Prof. Dr. H. Schlesinger in Wien.....		1.20
Die Fettsucht. Prof. Dr. K. v. Noorden in Frankfurt a. M.	2.80	3.60
Chronischer Gelenkrheumatismus und Osteoarthritis deformans. Hofr. Prof. Dr. A. Präbram in Prag. Mit 22 Abbildungen	4.80	5.60
Der Diabetes mellitus. Prof. Dr. B. Naunyn in Straßburg. Mit 1 Tafel	10.—	12.—
Der Diabetes insipidus. Prof. Dr. D. Gerhardt in Straßburg.....	1.—	1.20
VIII. Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe:		
Die Anämie. Geh. Med.-R. Prof. Dr. P. Ehrlich in Frankfurt a. M., Doz. Dr. A. Lazarus in Charlottenburg und Dr. F. Pinkus in Berlin. I. Abt. Mit 3 Abbild. u. 1 Kurve	3.—	3.60
II. Abteilung. Mit 2 Tafeln in Farbendruck und 3 Kurven	5.40	6.40
III. Abteilung. (Leukaemie etc.) Mit 3 Tafeln, davon 2 in Farbendruck und 2 Kurven	5.40	6.40
Die Bleichsucht. Prof. Dr. K. v. Noorden in Frankfurt a. M.	4.20	5.20
Die Krankheiten der Milz und die hämorrhagischen Diathesen. Prof. Dr. M. Litten in Berlin. Mit 2 Abbildungen und 1 Tafel in Farbendruck	8.—	8.80
IX.—XII. Erkrankungen des Nervensystems und der Muskeln:		
Gehirnpathologie. Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich. Mit 211 Abbildungen	24.—	25.—
Die Geschwülste des Gehirns. Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. 2. erweiterte Aufl. Mit 32 Abbildungen	7.80	8.60
Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Von demselben. 2. durchgesehene Auflage. Mit 17 Abbildungen	4.40	5.60
Die Encephalitis und der Hirnabszess. Von demselben. Mit 7 Abbildungen.....	5.80	7.—
Die progressive allgemeine Paralyse. Hofr. Prof. Dr. R. v. Krafft-Ebing (†)	2.15	2.70
Die infantile Cerebrallähmung. Prof. Dr. S. Freud in Wien	6.40	8.—
Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Schultze in Bonn. Mit 14 Abbildungen	5.60	6.40
Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Prof. Dr. Th. Kocher in Bern. Mit 4 Tafeln und 87 Abbildungen	11.60	13.20
Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. I. u. II. Abt. (I. Abt. 2. Aufl. mit 11 Abb.) Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. v. Leyden u. Geh. Med.-R. Prof. Dr. A. Goldscheider in Berlin. Mit 46 Abbildungen und 5 Tafeln.....	19.20	24.—
Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Geh. Med.-R. Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin. I. Teil. 2. neu bearbeitete und vermehrte Aufl. Mit 38 Abbild. und 6 Tafeln	11.40	12.80
II. Teil. 2. neu bearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 7 Abbildungen	11.40	12.20
Der umschriebene Gesichtsschwund. Dr. P. J. Möbius in Leipzig. Mit 7 Abbildungen	1.20	1.80
Der Ménière'sche Symptomenkomplex. Die Erkrankungen des inneren Ohres. Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart in Wien	2.30	3.—
Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs, die Tetanie. Von demselben	4.20	5.20
Die Muskelerkrankungen. Prof. Dr. H. Lorenz in Graz. 2 Teile. Mit 84 Abbild.	19.60	21.60
Neuritis und Polyneuritis. Prof. Dr. E. Remak in Berlin und Dr. E. Flatau in Warschau. I. und II. Hälfte. Mit 3 Abbildungen und 8 Tafeln in Farbendruck	16.—	18.60
Die Epilepsie. Geh. Med.-R. Prof. Dr. O. Binswanger in Jena. Mit 1 Abbildung.....	9.60	11.—
Die Hysterie. Von demselben. Mit 43 Abbildungen und 2 Tafeln.....	20.—	22.—
Die Hypochondrie. Prof. Dr. R. Wollenberg in Tübingen.....	1.40	1.60

*) Die erschienenen Bände und Abteilungen sind durch die beigesetzten Preise erkennbar.

THE NEW YORK PUBLIC LIBRARY

ASTEN LENOX TILDEN FOUNDATION

500 FIFTH AVENUE, NEW YORK, N. Y.

1892

1893

1894

1895

1896

1897

1898

1899

1900

1901

1902

1903

1904

1905

1906

1907

1908

1909

1910

SPECIELLE PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Bagginsky** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doc. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Dr. **L. Bruns** in Hannover, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Prof. Dr. **M. Coûto** in Rio Janeiro, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Dr. **E. Eggebrecht** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Prof. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Prof. Dr. **D. Gerhardt** in Straßburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** (†), Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Goldscheider** in Berlin, Doc. Dr. **K. Hirsch** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** (†), Prof. Dr. **H. Immermann** (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** (†), Prof. Dr. **F. Kraus** in Berlin, Prof. Dr. **L. Krehl** in Tübingen, Doc. Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** (†), Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Prof. Dr. **H. Lorenz** in Graz, Prof. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Köln, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Straßburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Präbram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Gießen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Geh. Hofr. Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Heidelberg, Prof. Dr. **H. Schlesinger** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Halle a. d. S., Dr. **H. Schottmüller** in Hamburg, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **V. Sion** in Jassy, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Prof. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Gießen, Prof. Dr. **K. Stoerk** (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Hofr. Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Tübingen, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XI. BAND, III. THEIL.

DIE MUSKELEKRANKUNGEN.

VON PROF. DR. HEINRICH LORENZ IN GRAZ.

NEURITIS UND POLYNEURITIS.

PROF. DR. ERNST REMAK
IN BERLIN.

VON
UND

DR. EDWARD FLATAU
IN WARSCHAU.

WIEN, 1904.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 13.

DIE
MUSKELERKRANKUNGEN.

VON
PROF. DR. HEINRICH LORENZ
IN GRAZ.

NEURITIS UND POLYNEURITIS.

VON
PROF. DR. ERNST REMAK
IN BERLIN.

ANATOMISCHER UND PATHOLOGISCH-ANATOMISCHER THEIL

BEARBEITET VON
DR. EDWARD FLATAU
IN WARSCHAU.



WIEN, 1904.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 13.



ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.



Vorwort.

Es hat sich im Laufe der Jahre und besonders im letzten Decennium eine stattliche Reihe von Befunden verschiedenster Muskelaffectationen aufgehäuft. Vor Allem sind in letzter Zeit wirklich idiopathische Muskelkrankungen bekannt geworden, die uns einen Einblick in die Nosologie des Muskels eröffneten.

Diese Vorarbeiten ermöglichten es, eine systematische Bearbeitung der Krankheiten des Muskelapparates endlich anzustreben, welche bisher nur in Bruchstücken vorhanden ist.

Die Krankheiten des Muskelsystems gelten mit Recht für eines der dunkelsten Capitel der menschlichen Pathologie. Der Grund für diese Thatsache liegt einerseits in der Unklarheit der bisher beschriebenen histologischen Befunde und in der Vieldeutigkeit der histologischen Muskelbilder überhaupt, welche das Verständniss der im Leben sich abspielenden Processe überaus erschweren, andererseits in den grossen Schwierigkeiten, welche bei dem exquisit secundären Charakter eines grossen Theiles der Muskelkrankheiten die Symptomatologie bietet.

Wenn man die verschiedenen, ziemlich eintönig lautenden Befunde vieler Autoren bei den mannigfaltigen Muskelaffectationen mit einander vergleicht, so gelangt man unwillkürlich zu der Ansicht, dass die histologischen Ergebnisse nicht die gewünschten und nothwendigen Characteristica aufweisen, um in ihnen einen nur halbwegs zuverlässigen Eintheilungsgrund zu finden. Diese Folgerung ist zum Theile richtig; doch darf dabei nicht vergessen werden, dass unsere pathologisch-histologischen Muskelkenntnisse bisher noch recht lückenhaft sind und dass sich in die vorhandenen Muskelbefunde bedeutende Fehler eingeschlichen haben, indem man sich bis vor nicht gar zu langer Zeit mit ganz oberflächlichen und nach ungenügenden Methoden ausgeführten Muskeluntersuchungen begnügte und indem auch (besonders an harpunirten und excidirten Muskelstückchen) vielfach traumatische und durch das Härtungsverfahren bedingte Veränderungen als pathologisch mitgetheilt wurden. Sorgfältige,

unter allen Cautelen ausgeführte histologische Befunde zeigen hier wie überall in der Pathologie werthvolle Uebereinstimmung mit den im Leben beobachteten Krankheitsprocessen. Leider stehen solche Befunde von einer grossen Zahl von Muskelaffectationen noch aus.

Die Symptomatologie der verschiedenen Muskelkrankheiten betreffend sind in der Literatur ebenfalls nur spärliche und zum Theil recht oberflächliche Angaben aufzufinden, abgesehen von dem Muskelrheumatismus in der älteren und den verschiedenen Atrophien, sowie der idiopathischen Myositis und der Myositis ossificans in der neueren Zeitperiode, welchen ein sorgfältigeres Studium gewidmet wurde.

Alle diese Umstände nöthigten mich, bei der vorliegenden Bearbeitung der Muskelkrankheiten in der Beurtheilung besonders der älteren Befunde mit grosser Reserve vorzugehen und mich gegebenen Falles auf eigene einschlägige Beobachtungen zu berufen, sowie letztere durch kurze Krankengeschichten zu stützen; welches Vorgehen, als den Rahmen eines Handbuches überschreitend, der verehrte Leser entschuldigen möge.

Meine eigenen Beobachtungen beziehen sich auf ein ziemlich reichhaltiges klinisches wie pathologisch-anatomisches Material von über 200 Fällen der verschiedensten Formen secundärer und auch primärer Muskelerkrankungen. Dasselbe stammt zum Theile aus der Klinik des Hofrathes Nothnagel, zum grössten Theile aus dem Kaiser Franz Joseph-Spitale in Wien und wurde in einem Zeitraume von vier Jahren gesammelt.

Für die gütige Ueberlassung der betreffenden Fälle spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrath Prof. Nothnagel, für die zuvorkommende und freundliche Beihilfe bei der Beschaffung dieses werthvollen Krankenmaterials Herrn Prosector Docent Dr. Kretz und meinen Collegen im Kaiser Franz Joseph-Spitale den wärmsten Dank aus.

Die Abbildungen sind naturgetreu. Ich vermied es selbst, mehrere charakteristische Stellen eines Präparates zu einem Bilde zu vereinigen, um Täuschungen über die Ausbreitung und Stärke der Muskelerkrankung zu umgehen, trotzdem dies vielleicht die Klarheit und Verständlichkeit der Bilder in einzelnen Fällen beeinträchtigt haben mochte.

Die Zeichnungen wurden von Herrn Jakob Wenzl mit besonderer Sorgfalt und Genauigkeit ausgeführt.

Die Eintheilung der Muskelaffectationen kann nach einem einheitlichen Systeme nur schwer durchgeführt werden, da die verschiedenen Eintheilungsprincipien sich durchkreuzen. Ueberdies besitzen die Krankheitsbilder nicht die nöthige Schärfe für eine Eintheilung von klinischem Standpunkte, noch sind die histologischen Befunde für eine dem ent-

sprechende anatomische Eintheilung genügend gekannt. In Folge dessen habe ich es unternommen, die Gruppierung der Muskelaffectationen nach dem Principe der Aetiologie durchzuführen. Wenn auch die Aetiologie nur für einen Theil der Muskelerkrankungen sicher steht, so ergibt doch dieses Princip die zwangloseste und am wenigsten präjudicirende Eintheilung, welcher ich nach Möglichkeit zu folgen bestrebt war. Dabei kann auch einer alten Tradition in gewissem Grade Rechnung getragen werden, nämlich dem Muskelrheumatismus, den wir, wenn auch bedeutend eingeschränkt, so lange fortzuführen genöthigt sind, als wir an dessen Stelle Nichts mehr als eventuell einen anderen Namen zu setzen im Stande sind.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Muskelrheumatismus, Myalgia rheumatica	1
Historische und allgemeine Bemerkungen	1
Aetiologie und Wesen der Erkrankung	3
Klinische Symptome	6
Formen des Muskelrheumatismus	10
1. Der acute Muskelrheumatismus	10
2. Der chronische Muskelrheumatismus	13
Krankheitsverlauf und Behandlung	14
Literatur	15
Traumatische Muskelaffectationen	17
1. Myalgien aus traumatischer Ursache	17
2. Muskeltraumen im engeren Sinne (Muskelrupturen)	21
Entstehung und Vorkommen von Muskelrupturen	22
Klinische Symptome und Verlauf	24
a) Totale Muskelrupturen	24
b) Partielle Muskelrupturen	26
c) Durchreissung von kleineren Muskelbündeln oder Muskelfasern	30
d) Rupturen degenerativ erkrankter Musculatur	33
e) Muskelcontusionen und -Quetschungen	36
Histologische Befunde bei traumatischen Läsionen	37
1. Degenerative Veränderungen	37
2. Muskelregeneration nach Substanzverlusten	39
3. Muskelhernien	45
Aetiologie und Vorkommen	45
Klinische Symptome	47
Verlauf und Ausgang	48
Therapie	48
Literatur der traumatischen Muskelaffectationen	49
Muskelerkrankungen bei Circulationsstörungen	55
1. Muskelerkrankung bei arterieller Circulationsstörung	55
Aetiologie und Vorkommen	55
Klinische Symptome	57

	Seite
Verlauf und Prognose	59
Therapie	60
Histologische Befunde	61
2. Muskelerkrankung bei venöser Circulationsstörung	67
Klinische Symptome	67
Verlauf	68
Pathologisch-anatomischer Befund	69
3. Pseudohypertrophie der Musculatur nach Venenthrombose	72
Vorkommen und Aetiologie	72
Klinisches Krankheitsbild	73
Histologischer Befund	75
4. Muskelblutungen	78
Vorkommen	78
A. Muskelblutung bei Gefässerkrankungen	78
B. Muskelblutung bei Embolien	81
Histologisches Bild der Muskelblutung	81
Literatur der Circulationsstörungen und Blutungen	82
Degenerative Muskelerkrankungen	85
Allgemeine Bemerkungen	85
Formen der Muskeldegeneration	86
1. Granuläre (fettige) Degeneration	87
Vorkommen	87
Histologischer Befund	89
2. Wachstige (hyaline) Degeneration	93
Die Geschichte und die Ansichten über das Wesen der wachstigen De- generation	93
Vorkommen	96
A. Wachstige Degeneration als Ausdruck der Myositis symptomtica (Hayem)	96
1. Bei acuten Infectiouskrankheiten	96
2. Bei einzelnen Formen von Autointoxication	98
B. Wachstige Degeneration bei musculären Traumen	98
Klinische Befunde	100
Histologische Befunde	101
3. Vacuolendegeneration	105
Vorkommen und Wesen der Degeneration	105
Histologischer Befund	107
Seltenere Formen der Muskeldegeneration	108
Regenerationsvorgänge der durch Degenerationsprocesse zer- störten Musculatur	110
Literatur der degenerativen Muskelerkrankungen	116
Entzündliche Muskelerkrankungen	120
Allgemeines über die Myositis	120
Historische Uebersicht	120
Aetiologie	121
Allgemeine Symptome	124
Verlauf, Dauer und Ausgang	126
Histologisches Bild der Muskelentzündung	127
Eintheilung der Muskelentzündungen	129

	Seite
A. Eiterige Formen	130
1. Traumatische Myositis	130
2. Fortgeleitete Myositis	133
A. Myositis bei Phlegmonen des Unterhautzellgewebes	134
Vorkommen	134
Klinische Symptome und Verlauf	135
Histologischer Befund	135
B. Myositis im Anschlusse an andere eiterige Affectionen benachbarter Organe	137
Acute Formen	137
Subacute und chronische Formen	138
3. Metastatische Myositis	139
A. Embolische Form	139
Vorkommen und Aetiologie	139
Klinische Symptome und Verlauf	140
Pathologisch-anatomische Befunde	142
Krankengeschichten und histologische Befunde von metastatischen Muskel- abscessen	144
B. Bacteriämische Formen	151
4. Infectiöse eiterige Myositis	152
Vorkommen und Aetiologie	153
Klinische Symptome und Verlauf	155
Pathologisch-anatomische Befunde	158
Therapie	159
B. Nichteiterige Myositisformen	160
1. Formen der Polymyositis	160
Allgemeine Bemerkungen	160
A. Dermatomyositis	160
Historische Uebersicht	160
Aetiologie und Pathogenese	161
Krankheitsbild im Allgemeinen	162
Specielle Symptomatologie	164
Verlauf und Ausgang	170
Therapie	171
Pathologisch-anatomische Befunde	171
B. Polymyositis haemorrhagica	173
Aetiologie	173
Klinische Symptome	173
Verlauf und Ausgang	176
Krankengeschichte	176
Pathologisch-anatomische Befunde	178
C. Polymyositis in Begleitung von Erythema multiforme	183
Vorkommen und Aetiologie	183
Klinische Symptome	183
Verlauf und Ausgang	185
Pathologisch-anatomische Befunde	185
Krankengeschichte	185
D. Eigenartige Formen von Polymyositis	188

	Seite
2. Neuromyositis	190
Vorkommen und Aetiologie	190
Klinische Symptome	191
Verlauf und Ausgang	193
Histologische Befunde	193
Krankengeschichten	194
3. Myositis in Begleitung von Gelenkerkrankungen	197
A. Bei acutem Gelenkrheumatismus. Myositis rheumatica	197
Vorkommen	197
Aetiologie	198
Klinische Symptome	198
Verlauf und Ausgang	199
Therapie	200
Pathologisch-anatomische Befunde	200
Krankengeschichten	200
B. Bei gonorrhöischer Gelenkaffection. Myositis gonorrhoeica	204
Vorkommen	204
Klinische Symptome	204
Verlauf und Ausgang	205
Therapie	206
Krankengeschichten	206
4. Myositis tuberculosa	209
A. Hämatogene Muskeltuberculose	209
Aetiologie und Vorkommen	209
Klinische Symptome	211
Verlauf und Ausgang	212
Therapie	213
Pathologisch-anatomische Befunde	213
B. Fortgeleitete, secundäre Muskeltuberculose	214
Aetiologie und Vorkommen	214
Klinische Symptome und Verlauf	215
Histologische Befunde	215
5. Myositis syphilitica	217
Allgemeine Bemerkungen	217
A. Die syphilitische Myalgie	218
B. Die syphilitische Muskelcontractur	218
Vorkommen und Aetiologie	218
Klinische Symptome	219
Verlauf und Ausgang	220
Objectiver Befund und Wesen der Erkrankung	220
Krankengeschichte	221
C. Diffuse syphilitische Myositis	222
Allgemeine Bemerkungen	222
1. Myositis syphilitica diffusa (im engeren Sinne)	223
Aetiologie und Vorkommen	223
Klinische Symptome	223
Verlauf und Ausgang	225
Objectiver Befund	226
Krankengeschichte	226

	Seite
2. Dermatomyositis syphilitica	227
Vorkommen und Aetiologie	227
Klinische Symptome	228
Verlauf und Ausgang	228
Diagnose	229
Pathologisch-anatomischer Befund	229
Krankengeschichte	229
D. Das Muskelgumma	232
Vorkommen	233
Klinische Symptome	234
Diagnose	235
Verlauf, Ausgang und Therapie	236
Pathologisch-anatomische Befunde	237
C. Myositis mit Bildung specieller Endproducte	238
1. Die Muskelschwiele (Myositis fibrosa)	238
Allgemeine und historische Bemerkungen	238
A. Myositis fibrosa als selbstständige Erkrankung	240
Aetiologie	240
Klinische Symptome	241
Diagnose	242
Verlauf, Ausgang und Therapie	243
Pathologisch-anatomische Befunde	243
B. Secundäre Formen der Muskelschwiele	244
Aetiologie	244
Klinische Symptome	246
Verlauf, Ausgang und Therapie	248
Pathologisch-anatomische Befunde	249
2. Myositis ossificans	256
A. Locale Ossificirung der Musculatur	257
Aetiologie und Vorkommen	258
Genese der Knochenbildung in der Musculatur	261
Klinische Symptome	262
Diagnose	264
Verlauf, Ausgang und Therapie	265
Pathologisch-anatomische Befunde	266
B. Myositis ossificans multiplex progressiva	272
Historischer Ueberblick	272
Vorkommen und Aetiologie	273
Genese und Wesen der Erkrankung	275
Klinische Symptome	279
Verlauf und Ausgang	284
Therapie	286
Pathologisch-anatomische Befunde	286
Literaturverzeichniss der Muskelentzündungen	289
Parasitäre Muskelerkrankungen	305
Vorbemerkungen	305
1. Trichinöse Myositis	305
Einwanderung der Trichinen in die Musculatur	305
Klinische Symptome und Verlauf	307

	Seite
Diagnose	316
Therapie	318
Histologische Befunde	319
Krankengeschichten	338
2. Echinokokken- und Cysticerkenkrankheit der Musculatur . . .	347
A. Muskelechinokokken	347
Vorkommen	347
Einwanderung und Localisation im Muskelgewebe	348
Klinische Symptome und Verlauf	351
Diagnose	353
Therapie	355
Histologischer Befund	355
Krankengeschichte	356
B. Cysticerken in der Musculatur	358
Aetiologie	358
Vorkommen	359
Klinische Symptome und Verlauf	361
Diagnose	363
Therapie	363
Histologische Befunde	364
3. Sporozoönerkrankung der Musculatur	366
Vorbemerkung	366
Historisches	367
Eintheilung der Sporozoën	369
A. Myxosporidien	369
Vorkommen	369
Befunde	370
B. Sarkosporidien	372
Allgemeines	372
Vorkommen	373
Art und Weise der Infection	374
Krankheitserscheinungen	376
Histologische Befunde	378
C. Mikrosporidien	387
Sporozoënbefunde in der menschlichen Musculatur	388
Krankengeschichte	392
Literaturverzeichniss der parasitären Muskelerkrankungen	396
Nachtrag	405
Geschwülste in der Musculatur	406
Allgemeines über Muskelgeschwülste	406
Vorkommen	406
Aetiologie der Muskelgeschwülste im Allgemeinen	409
Allgemeine klinische Symptome	413
Specielle Formen der Muskelgeschwülste	415
1. Geschwulstartige Hypertrophie	415
2. Rhabdomyome	419
3. Fibrome	421

	Seite
a) Desmoide	421
Allgemeines, Vorkommen und Aetiologie	421
Klinische Symptome und Verlauf	423
Diagnose	425
Prognose und Therapie	426
Histologische Befunde	426
b) Zellreiche Fibrome (dissociirende Formen)	429
4. Chondrome und Osteome	430
5. Sarkome	431
Vorkommen	431
Aetiologie	432
Klinische Symptome und Verlauf	432
Prognose und Therapie	434
Histologische Befunde	434
6. Angiome im Muskelgewebe	443
Vorkommen	443
Klinische Symptome und Verlauf	443
Histologische Befunde	444
7. Lipome in der Musculatur	447
Vorkommen	447
Klinische Symptome und Verlauf	448
Histologische Befunde	448
8. Hyaline und amyloide Tumorbildung in der Musculatur	452
9. Uebergreifen maligner Neoplasmen auf die Musculatur und Muskel-	
metastasen	453
Vorkommen	453
Klinische Symptome und Verlauf	453
Histologische Befunde	454
Literatur der Muskelgeschwülste	458
Muskelatrophie	470
Vorbemerkung	470
Allgemeine ätiologische Momente	470
1. Trophische Einflüsse	470
2. Reflectorische Einflüsse. — Reflexatrophie	474
3. Functioneller Einfluss (Inactivitätsatrophie und Arbeitshypertrophie)	476
4. Einfluss der allgemeinen Ernährungsverhältnisse	481
5. Einfluss der Dehnung und des constanten Druckes	483
Allgemeine klinische Symptome	484
Allgemeine histologische Bemerkungen	487
Verhalten der neuromusculären Bündel bei der Muskelatrophie	497
Specielle Formen der Muskelatrophie	500
Eintheilung	500
Muskelatrophie im Gefolge von Allgemeinerkrankungen ver-	
schiedener Art	501
Vorkommen und Aetiologie	501
Klinische Symptome und Verlauf	503
Krankengeschichte	505
Histologische Befunde	506
Muskelatrophie bei Gelenksaffectionen. — Arthrogene Muskel-	
atrophie	508

	Seite
Historisches	508
Vorkommen	511
Pathogenese	514
Klinische Symptome	517
Verlauf	521
Therapie	522
Krankengeschichten	523
Histologische Befunde	525
Eigene Befunde	528
Muskelatrophien nach Unfallverletzungen verschiedener Art . .	538
Muskelatrophie nach Ueberarbeitung	542
Muskelatrophie nach Erkrankungen und Verletzungen der Kno- chen und Sehnen	543
Cerebrale Muskelatrophie	549
Vorkommen	549
Pathogenese	551
Symptome und Verlauf	554
Histologische Befunde	558
Spinale Muskelatrophie	570
Vorkommen und Pathogenese	570
Klinische Symptome und Verlauf	571
Histologische Befunde	574
Neurale Muskelatrophie	582
Vorkommen und Pathogenese	582
Klinische Symptome und Verlauf	584
Histologische Befunde	585
Progressive Formen der Muskelatrophie	589
Allgemeiner Theil	589
Historische Bemerkungen	589
Allgemeine Aetiologie und Erklärungsweisen	592
Eintheilung	594
Grundcharakter und allgemeine Symptome der Hauptformen	596
Pathologisch-anatomische Befunde	599
Specieller Theil	600
Progressive spinale Muskelatrophie	600
Allgemeines und Erkrankungsformen	600
1. Nicht hereditäre Form der Erwachsenen (Typus Aran-Duchenne) . . .	601
Aetiologie und Auftreten	601
Klinische Symptome	602
Verlauf, Prognose und Therapie	605
Histologische Befunde	606
2. Hereditäre infantile Form (Werdnig-Hoffmann)	608
Aetiologie und Vorkommen	608
Klinische Symptome	608
Verlauf	610
Histologische Befunde	610

	Seite
Progressive neurale (Hoffmann) oder spinale neuritische (Bernhardt) Muskelatrophie	611
Allgemeines und Historisches	611
Aetiologie und Pathogenese	612
Beginn, Symptome und Verlauf	614
Therapie	617
Histologische Befunde	618
Myogene Formen. Dystrophia muscularis progressiva	620
Allgemeines und Historisches	620
Aetiologie und Pathogenese	621
Allgemeine Symptome der Dystrophie	624
Formen der Dystrophie	629
Verlauf, Prognose und Therapie der Dystrophie	635
Pathologisch-anatomische Befunde	637
Krankengeschichten	641
Literatur der Muskelatrophien	656
Thomsen'sche Krankheit (Westphal), Myotonia congenita (Strümpell) . .	694
Historisches	694
Aetiologie und Auftreten	695
Pathogenese	696
Klinische Symptome	698
Verlauf und Prognose	704
Therapie	705
Histologische Befunde	706
Literatur der Myotonia congenita	709
Muskeldefecte	713
Vorkommen	713
Aetiologie und Entstehungsweise	715
Klinische Symptome	717
Pathologisch-anatomische Befunde	720
Krankengeschichten	722
Literatur der Muskeldefekte	724

Verzeichniss der Abbildungen.

	Seite
Fig. 1. Muskeldefect im M. biceps brachii nach wiederholten partiellen Rup- turen	28
» 2. Mangelhafte Regeneration an durch Trauma zerstörten Muskelfasern . .	44
» 3. Ischämische Contractur und Atrophie der Vorderarmmuskulatur durch Embolie der Art. brachialis	58
» 4 und 5. Nekrose der unteren Partie des M. tibialis anticus bei Gangrän des Fusses	62
» 6 und 7. Ischämie des M. gastrocnemius bei Embolie der Art. iliaca . . .	64
» 8 und 9. Oedem und Kernwucherung im M. gastrocnemius bei Thrombose der Vena cruralis	70
» 10 und 11. Muskelatrophie mit interstitieller Fettwucherung im M. gastro- cnemius bei langdauernder Venenthrombose	71
» 12. Muskelblutung bei Variola	82
» 13. Fettdegeneration des M. pectoralis major bei Autointoxication	90
» 14 und 15. Fettdegeneration des M. obliquus abdominis bei Phosphor- vergiftung	91
» 16. Hochgradige Fettdegeneration des M. rectus cruris bei Erysipelphlegmone	92
» 17. Wachsartige Degeneration des M. rectus abdominis beim Typhus ab- dominalis. Längsschnitt	102
» 18. Detto. Querschnitt	103
» 19. Beginnende wachsartige Degeneration im M. serratus anticus major beim Tetanus	104
» 20. Vacuolendegeneration des M. rectus abdominis. Längsschnitt	107
» 21. Detto. Querschnitt	108
» 22. Muskelzellenschlauch aus dem M. adductor longus bei Pyämie	112
» 22a. Muskelregeneration nach wachsartiger Degeneration im M. rectus ab- dominis (Ileocolotyphus in Stadio cicatrisationis)	119
» 23. Muskelregeneration aus der Umgebung eines pyämischen Abscesses im M. gastrocnemius. Längsschnitt	113
» 24. Detto. Querschnitt	114
» 25. Neugebildete Muskelfasern aus der Umgebung eines alten pyämischen Abscesses im M. quadriceps	115
» 26. Frischer metastatischer Abscess im M. deltoideus; Abscesswand	143
» 27. Myositis infectiosa im M. supinator longus	158
» 28. Polymyositis haemorrhagica. Frischer Herd aus dem M. triceps brachii .	180

	Seite
Fig. 29 und 30. Polymyositis haemorrhagica. Frischer Herd aus dem M. triceps brachii	181
» 31 und 32. Polymyositis haemorrhagica. Alter Herd aus dem M. quadriceps sinister	182
» 33. Chronische Myositis aus der Umgebung eines tuberculösen Abscesses. Glutäalmusculatur	216
» 34. Muskelschwiele aus dem M. sternocleidomastoideus bei Caput obstipum congenitum	250
» 35. Pigmentreiche Muskelschwiele (nach Hämatom) des M. obliquus abdominis	253
» 36. Myositis ossificans traumatischen Ursprunges im M. brachialis internus	268
» 37. Knochenbildung durch Metaplasie des Bindegewebes einer mitten im M. temporalis gelegenen fibrösen Schwiele	271
» 38. Junge Muskeltrichine kurz nach der Einwanderung in die Muskelfaser. (Acute Trichinose, Fall 1)	322
» 39. Muskeltrichine in weiter vorgeschrittenem Stadium. (Acute Trichinose, Fall 1)	323
» 40. Acute Trichinose (Fall 1)	325
» 41. Beginnende Kapselbildung um die Trichine. (Subacute Trichinose, Fall 2)	328
» 42. Ausgewachsene eingekapselte Muskeltrichinen. (Trichinosis obsoleta, Fall 3.) Längsschnitt	330
» 43. Detto. Querschnitt	330
» 44. Trichinöse Myositis interstitialis. (Subacutes Stadium, Fall 2)	333
» 45. Muskelschwiele bei Trichinose. (Trichinosis obsoleta, Fall 3)	334
» 46 und 47. Trichinosis obsoleta (Fall 3)	337
» 48. Cysticercus cellulosae aus der Armmusculatur des Menschen	365
» 49 und 50. Sarkosporidienschläuche aus der Affenmusculatur	379
» 51. Sarkosporidien aus der Zungenmusculatur des Rindes	381
» 52. Theil eines Rainey'schen Körperchens	382
» 53. Dermatomyositis mit Sporozoënbefund	391
» 54. Geschwulstartige Hypertrophie im M. glutaeus. Querschnitt	416
» 55. Detto. Längsschnitt	417
» 56. Detto. Geschwulstgrenzen. Querschnitt	418
» 57. Fibrom im M. rectus abdominis. Querschnitt	428
» 58. Detto. Längsschnitt	429
» 59. Spindelzellensarkom im M. gastrocnemius. Querschnitt	436
» 60. Detto. Längsschnitt	437
» 61. Uebergreifen eines endotheliomartigen Sarkoms auf die Intercostalmusculatur	438
» 62. Rundzellensarkom im M. biceps brachii	439
» 63. Diffuses Lipom aus dem M. splenius. Längsschnitt	450
» 64. Detto. Querschnitt	451
» 65. Central gelegene Melanosarkommetastase im M. sartorius	456
» 66. Einfache Muskelatrophie bei chronischer Polyarthrits	530
» 67. Einfache Atrophie mit Kernwucherung bei chronischer Gelenkentzündung	531
» 68. Muskelatrophie bei Arthritis deformans	533
» 69. Degenerative Muskelatrophie aus der Umgebung eines Fungus	534
» 70. Degenerative Muskelatrophie nach Kniegelenkankylose	535

	Seite
Fig. 71. Cerebrale Muskelatrophie	561
» 72. Ungleichmässige Atrophie mit Hypertrophie bei cerebraler Muskelatrophie	563
» 73. Muskelhypertrophie und -Degeneration mit Schwielenbildung im Anschluss an cerebrale Muskelatrophie	565
» 74. Cerebrale Muskelatrophie. Hände. Volaransicht	567
» 75. Detto. Dorsalansicht	568
» 76 <i>a</i> und 76 <i>b</i> . Spinale Muskelatrophie bei Poliomyelitis anterior acuta peracta	580
» 77. Pigment-Atrophie bei subacuter, mit neuritischen Symptomen einher- gehender Tuberculose	588
» 78. Anton C. Dystrophia muscularis progr.	649
» 79. Pseudohypertrophie (Anfangsstadium)	652
» 80. Pseudohypertrophie (mittleres Stadium)	653
» 81. Pseudohypertrophie mit Bindegewebswucherung	654
» 82. Pseudohypertrophie (spätes Stadium)	655

Die Figuren 1—37 entsprechen einer Vergrösserung 1:150; bei den übrigen ist die Vergrösserung jeweilig angegeben.

Druckfehler:

Auf Seite 161, Zeile 22 von oben, lies Pathogenese statt Pathologie.



Muskelrheumatismus, Myalgia rheumatica.

Historische und allgemeine Bemerkungen.

Die Krankheitsformen, welche von Piso und Ballonius von der Gicht abgetrennt und mit dem Namen Rheumatismus bezeichnet wurden, haben im Laufe der Jahre viel von ihrem Charakter und ihrer Bedeutung eingebüsst. Der Muskelrheumatismus umfasste in der alten Medicin nicht nur den grössten Theil der damals bekannten Muskelaffectationen, sondern auch eine Reihe von Erkrankungen, welche zur Körpermusculatur auf irgend welche Art in Beziehung standen, so verschiedene nervöse Affectationen, Knochenprocesse u. dgl. In der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts hatten sich besonders französische Autoren um die Kenntniss des Muskelrheumatismus verdient gemacht (Latour, Vallerand de la Fosse, Villeneuve, Berard, Ollivier, Chomel, Bouillaud, Ferrus, Gendrin, Valleix, Leflaire, Grisolle). Damals begann man schon den Begriff des Muskelrheumatismus abzugrenzen, indem man die mit Eiterung einhergehenden Formen von Muskelentzündung als Theilerscheinung einer »Infection (diathèse) purulente« ausschied (Tessier und seine Schüler, Bouillaud, Valleix).

Auch in diesem engeren Sinne liess sich der Muskelrheumatismus zu keinem präcis abgerundeten Krankheitsbilde zusammenfassen. Schon Julius Vogel hält die Benennung Muskelrheumatismus für »eigentlich weder genau noch erschöpfend«, behält den einmal eingeführten Namen aber dennoch bei, »umsomehr, als es in vielen Fällen unmöglich ist, genau zu bestimmen, welche Theile (ob Muskel oder Nervenscheiden, Zellgewebe etc.) der eigentliche Sitz der Affectation sind, und als überdies bisweilen mehrere dieser Gebilde gleichzeitig ergriffen werden«.

Andere Autoren (Gendrin) haben dem Rheumatismus die Localisation im Muskel überhaupt abgesprochen; sie nahmen an, dass er blos die fibrösen Scheiden des Muskels befällt, auf welche auch der Schmerz beschränkt bleibt.

Senator nennt den Muskelrheumatismus »eine ganz undefinirbare Rubrik, welche alle in den Muskeln und deren Nachbarschaft sitzenden schmerzhaften Leiden, die sich anderweitig nicht unterbringen lassen, aufzunehmen hat«. Aehnlich sprechen sich Lindner und auch andere Autoren aus.

Der Grund dieser Unklarheit über den Muskelrheumatismus liegt nicht zum geringsten Theile darin, dass man bis in die neueste Zeit sehr verschiedene Erkrankungen unter dem Namen »Muskelrheumatismus« zusammenfasste, trotzdem immer einzelne Autoren dagegen Stellung nahmen. So werden vor Allem leichtere Grade von Muskelentzündungen gewöhnlich als Muskelrheumatismus diagnosticirt. Gegen diesen Vorgang sind schon vor längerer Zeit französische Autoren aufgetreten (Ollivier, Valleix, Grisolle, Hayem, Quermouprez u. A.). Die Ansicht dieser Autoren über den Muskelrheumatismus gibt Grisolle am deutlichsten wieder; er schildert denselben als eine mobile, sehr schmerzhafte Affection, welche von gar keinen bemerkenswerthen Veränderungen in der Textur des Organs begleitet ist, also ohne Verhärtung des erkrankten Muskels, wie es bei der Myositis der Fall ist, einhergeht. Quermouprez bezeichnet, um den Unterschied scharf zu markiren, den Muskelrheumatismus mit dem Schlagworte »Diathèse«, die Myositis hingegen mit »Localaffection«. Trotzdem beschreibt in neuester Zeit Leube wieder typisch entzündliche Krankheitsformen unter dem Namen des Muskelrheumatismus.

Ausser den Entzündungen werden auch andere schmerzhafte Erkrankungen, so Neuralgien verschiedener Art, fernerhin Muskelschmerzen, welche sicher auf traumatischem Wege entstanden sind, allzu häufig dem Muskelrheumatismus beigezählt. Es gibt in der That Fälle von Myalgie, welche sich klinisch in gar nichts, selbst nicht in der berückichtigten Unsicherheit der Diagnose von unserer Erkrankung unterscheiden, als durch ihre sichere Aetiologie, das Trauma. Auch diese Fälle sind seit Langem bekannt und von mehreren Autoren (Oppolzer, Runge u. A.) vom Muskelrheumatismus getrennt worden, wenn auch keiner derselben im Stande war, die rheumatische Myalgie von der traumatischen im Krankheitsbilde oder im Verlaufe zu unterscheiden.

Ich halte es für nothwendig, den Begriff des Muskelrheumatismus enger zu fassen, als es bisher geübt wird, und strenge unter Muskelrheumatismus nur jene Erkrankungen zu subsumiren, die sich vorwiegend durch Muskelschmerz kennzeichnen, in Folge der Schmerzen zwar zu functionellen Störungen, ja selbst zu hartnäckigen Contracturen führen können, aber weder anatomische Läsionen, noch bei Lebzeiten ausser den Contracturen palpable objective Symptome darbieten und überdies einer Erkältung ihren Ursprung verdanken.

Bei genauerer Untersuchung (ohne diese darf ein Muskelrheumatismus nicht diagnosticirt werden) wird man sowohl im Krankheitsbilde die Myositisfälle, als durch die Anamnese die traumatischen Formen der Myalgie, sowie auch die verschiedenen Myalgien, welche bei der Gicht und bei chronischen Intoxicationen (z. B. Blei) beschrieben werden,

zumeist ausschliessen können, wenn wir auch gewisse Erkrankungen der Fascien, der Gefässscheiden u. dgl., welche unserer Diagnostik heute noch nicht zugänglich sind, und welche vielleicht eben deshalb seit jeher mit in den »weiten Sack« des Muskelrheumatismus geworfen wurden (Vogel, Senator), einstweilen nicht zu eliminiren vermögen. Uebrigens wissen wir ja noch nicht, ob nicht vielleicht gerade diese Gewebe es sind, deren Erkrankung die typischen Symptome des Muskelrheumatismus verursacht; es ist uns noch völlig unklar, inwieweit der Muskel selbst mit an dieser Erkrankung betheiligt ist. Aus diesem Grunde lässt auch F. A. Hoffmann für die chronische Krankheitsform den Begriff »Muskelrheumatismus« überhaupt fallen und fasst diese Erkrankung mit denen der Gelenke, Sehnen und Fascien unter dem Sammelnamen »chronischer Rheumatismus« zusammen.

Im Nachfolgenden entwerfe ich ein Bild vom Muskelrheumatismus, wie es dem dermaligen Stande der Literatur entspricht.

Aetiologie und Wesen der Erkrankung.

Der Muskelrheumatismus wird allgemein als eine Erkältungskrankheit aufgefasst. Unsere Kenntniss über die schädliche Wirkung der Erkältung auf den Organismus ist bisher nur auf Theorien gestützt, welche die Thatsache zu erklären suchen, dass unter dem Einflusse von plötzlicher Kälteeinwirkung, insbesondere von Zugluft, auf den transpirirenden oder ermüdeten Körper Erkrankungen auftreten können. Gerade der Muskelrheumatismus wird immer wieder als Beispiel dafür angeführt, und es ist auch nicht zu leugnen, dass auf diese Weise, und zwar häufig genug, Muskelrheumatismus auftritt. Wenn uns diese Thatsache auch nicht zwingt, die Erkältung in diesen Fällen als einzige Krankheitsursache anzusehen, so bleibt doch die Schädlichkeit derselben als ein die Krankheit förderndes oder auslösendes Moment unstreitig erwiesen. Eine Unzahl von Beispielen könnte man dafür anführen, doch möchte ich hiebei ausdrücklich hervorheben, dass die Erkältung vorwiegend beim Entstehen der einzelnen Anfälle des Muskelrheumatismus eine Rolle spielt, ohne aber den eigentlichen, uns noch ganz unklaren Process, der einen viel tieferen Grund zu haben scheint (von den Franzosen als Diathese, von vielen deutschen Autoren als Infection aufgefasst), zu verursachen.

In der Mehrzahl der Fälle ist es nicht der Einfluss grösserer Temperaturdifferenzen oder eine allgemeine Durchkältung des Organismus, welche die Entstehung eines Muskelrheumatismus veranlassen, sondern vorwiegend die Kälteeinwirkung auf kleinere Hautpartien (häufig nur einseitig), während sich der übrige Theil des Körpers in Wärme befindet oder gar transpirirt. So tritt nicht selten schon bei längerem

Verweilen in der Nähe von kalten und besonders auch feuchten Körpern, wie beim Liegen neben einer feuchten Mauer, Muskelrheumatismus auf, welcher durch Einwirkung von Kältestrahlung auf die vasomotorischen Nerven oder direct auf die feinsten Hautgefäße bezogen wird (Runge).

Das Wesen des Muskelrheumatismus ist trotz der vielfachen Versuche, es zu erklären, bisher noch gänzlich unbekannt. Die älteren, rein speculativen Theorien liegen uns viel zu ferne, als dass ich näher darauf eingehen müsste. Von den späteren Anschauungen hat die Ansicht von Jul. Vogel eine weite Verbreitung erfahren; er supponirt zur Erklärung des Muskelrheumatismus Hyperämien des Neurilemms. Dieselben würden, je nachdem sie in den sensiblen Nerven localisirt sind, die charakteristischen Muskelschmerzen, in den motorischen Nerven Contracturen, oder in trophischen Nerven secundäre Hyperämie oder Oedem bewirken. Diese Hyperämien des Neurilemms lassen sich nicht direct beweisen, weil sie vorübergehend sind und mit dem Tode spurlos verschwinden; sie würden aber das rasche Auftreten und Verschwinden der Erkrankung leicht erklären lassen. Ebenso würde man durch örtliche Disposition zu solchen Hyperämien leicht die bekannte Neigung zu Recidiven verstehen können. Aehnlicher Anschauung ist Runge, der durch Einwirkung von strahlender Kälte auf einen feuchten Körpertheil eine Anämie theils durch directen Reiz auf die feineren Arterien, theils durch Vermittlung vasomotorischer Nerven entstehen sah und annimmt, dass diese Anämie von der Haut aus auch in die tieferen Muskelschichten eindringen kann. Er ist der Meinung, dass dann, wenn die Wiedererwärmung ohne ableitenden Reiz erfolgt, sich mit der Zunahme der Blutfülle in der betroffenen Körperstelle der Rheumatismus ausbildet, was bei entsprechender Behandlung mit ableitenden Reizen verhindert werden kann. Die bekannte vorwiegende Betheiligung der oberflächlich gelegenen Körpermuskeln würde diese Ansicht stützen. Richter erklärt die Erkrankung durch eine Alteration der Muskelnerven, hauptsächlich die der vasomotorischen Nervensphäre. Oppolzer hält den Muskelrheumatismus für einen entzündlichen Process rein parenchymatöser Natur ohne Exsudation in die betroffenen Muskeln. M. Rosenthal macht ebenfalls auf die entzündliche Natur der rheumatischen Myalgie aufmerksam und weist auf die erhöhte Temperatur, die Schmerzhaftigkeit der afficirten Muskeln und die von Froriep zuerst gewürdigte Ausschwitzung hin. Hayem und Quermouprez fassen den Muskelrheumatismus als Diathese auf und beziehen sich auf das Springen der Erkrankung von einem Muskel zum anderen, auf das Fehlen von Localerscheinungen (Anschwellungen oder irgend welchen Texturveränderungen im Muskel). Senator wird durch die Thatsache, dass ausser dem Schmerz weder anatomisch, noch bei Lebzeiten Zeichen der Entzündung wahrzunehmen sind, zur Annahme

gezwungen, »dass es sich entweder um schnell wieder sich ausgleichende Störungen der Circulation, um Hyperämien, auch wohl um geringfügige Exsudationen seröser und leicht wieder resorbirbarer Flüssigkeiten handle, oder um Affectionen der intramusculären, sensiblen Nervenendigungen, also um rein neuralgische Affectionen«. Schreiber spricht sich gegen einen, durch Spaltpilze hervorgerufenen exsudativen Process aus und stützt diese Ansicht durch das plötzliche Eintreten und Verschwinden der Symptome, den Abgang pathologischer Veränderungen in den Geweben und die nachtheilige, weder den Schmerz noch die Functionsstörung behebende Wirkung der Kälte auf den Muskelrheumatismus im Gegensatze zu der jederzeit sicheren Heilung des rheumatischen Processes durch mechanische Behandlung.

Strümpell hält die infectiöse Natur des Muskelrheumatismus für »möglich, aber doch noch vollständig unbestimmt«, bemerkt aber dazu, dass die Analogie mit dem acuten Gelenkrheumatismus nicht zu weit getrieben werden darf. Ihm gegenüber steht wieder die neueste Ansicht über den Muskelrheumatismus von Leube. Derselbe spricht sich entschieden dafür aus, den Muskelrheumatismus als eine leichte Infektionskrankheit aufzufassen und hält es sogar für wahrscheinlich, »dass der Infectiousstoff des Muskelrheumatismus nur das abgeschwächte Virus des Gelenkrheumatismus darstellt«.

Ich habe die wichtigsten der mannigfachen Theorien über das Wesen des Muskelrheumatismus hier angeführt, um ein Bild sowohl von der Verschiedenheit als der Unklarheit der diesbezüglichen Ansichten zu geben. Man ersieht daraus zur Genüge, dass man auf theoretischem Wege zu keiner Klärung des Processes kommen kann, und dass, da ja wesentlich verschiedene Erkrankungen unter dem Bilde der Myalgie verlaufen und bisher als Muskelrheumatismus diagnosticirt werden, die Abtrennung der klareren Fälle, insbesondere der durch anatomische Befunde festzustellenden Erkrankungen der einzige Weg ist, um einmal eine einheitliche Erklärung der Symptome des Muskelrheumatismus zu ermöglichen.

Das Wesen des chronischen Muskelrheumatismus ist uns womöglich noch unklarer als das des acuten; französische Autoren fassen ihn als Diathese auf, F. A. Hoffmann zählt ihn unter die Constitutionskrankheiten. Die zumeist geringfügigen äusseren Ursachen, welche zu Recidiven Veranlassung geben, haben schon Vogel zur Annahme einer bestehenden Disposition geführt, sei es durch habituelle Hyperämien, sei es durch Exsudationen seröser oder fibrinöser Natur. Von ersteren sagt Vogel selbst, dass sie mehr vermuthet werden, als dass sie sicher nachgewiesen wären. Die Exsudationen sind als Residuen von Muskelentzündungen anzusehen, welche durch Einwirkung chronischer Reize auf die Muskeln

oder durch Ueberanstrengung einzelner Muskeln entweder im Inneren des Muskels oder im Perimysium externum entstehen (Ewer) und im Laufe der Zeit, oft erst nach Jahren, zur Entwicklung des chronischen Rheumatismus führen sollen. Abgesehen davon, dass diese Exsudationen beim typischen chronischen Muskelrheumatismus noch der anatomischen Bestätigung entbehren, sind solche Befunde nur in der Minderzahl zu constatiren und dürften nicht verallgemeinert werden. Trotzdem berechtigen sie zu dem Schlusse, dass ein Theil der als chronischer Muskelrheumatismus aufgefassten Erkrankungen nichts anderes als einen Folgezustand entzündlicher Processe im Muskel darstellt.

Klinische Symptome.

Wie bereits erwähnt, ist der Muskelrheumatismus vorwiegend durch den Muskelschmerz charakterisirt. Dieses so überaus constante, oft genug einzige Symptom, hat der ganzen Krankheit auch den Namen der Myalgie (Beau, Rosenthal, Senator) verschafft. Schon Hardy und Béhier beschreiben den Muskelrheumatismus als einen Schmerz, der in einem oder mehreren Muskeln sitzt und sich durch Druck und besonders durch Muskelcontraction vermehrt. Man trifft den Muskelschmerz in den verschiedensten Intensitätsgraden an; er wird in Folge dessen von den Kranken verschieden, als ziehend, stechend, reissend oder bohrend, geschildert. Er ist entweder in einem einzelnen Muskel localisirt oder nimmt eine ganze Muskelgruppe ein oder breitet sich selbst über eine grössere Körperfläche aus. Einmal bleibt er auf die afficirte Muskelpartie beschränkt (Rh. fixus), ein andermal durchwandert er grössere Körperstrecken, entweder continuirlich weiterschreitend oder sprungweise (Rh. vagus). Der Muskelschmerz kann sich der Erkältung sofort anschliessen oder es vergehen mehrere Stunden, ja ein voller Tag und selbst darüber, bis der Schmerz als erstes Krankheitssymptom auftritt. Er kann sehr rasch, oft sogar ganz plötzlich einsetzen und innerhalb Secunden seine volle Stärke erreichen, so beim acuten Muskelrheumatismus, weshalb solche Affectionen im Volksmunde den Namen »Hexenschuss« erhielten. Bei der Minderzahl der acuten Erkrankungen beginnt der Schmerz langsam und allmähig; er erreicht in solchen Fällen gewöhnlich auch nicht die Intensität der rasch einsetzenden Krankheitsform und gleicht darin den einzelnen Schmerzanfällen beim chronischen Muskelrheumatismus.

Der rheumatische Muskelschmerz ist sehr charakteristisch und nicht zu verkennen. Er ist continuirlich, soweit sich der betroffene Muskel in Contraction oder auch in passiver Spannung befindet. Bei Erschlaffung des Muskels verschwindet er. Dadurch zwingt er den Kranken, den

afficirten Muskel zu entspannen, wodurch die unbequemsten, oft wunderlichsten Körperstellungen entstehen, in welchen der Kranke, um schmerzfrei zu bleiben, verharret. Je nach der Localisation wechseln natürlich diese Stellungen, welche für einzelne Muskelgruppen pathognomonisch sind. Dieses Bedürfniss der Unbeweglichkeit wurde von Hayem »Furchtcontractur« (*contracture par appréhension*) genannt.

Bei der geringsten Reizung des erkrankten Muskels, sei es bei willkürlicher Contraction, sei es bei passiver Bewegung, wird der Schmerz erneuert; ebenso rufen mechanischer Druck oder Zerrung des Muskels, sowie die Reizung durch den faradischen Strom intensive Schmerzen hervor. Nur bei vollständiger Ruhe ist der Kranke schmerzfrei.

Anscheinend spontan auftretende Schmerzanfälle, wie solche, die Neuralgien charakterisiren, fehlen bei der Myalgie. Das Fehlen dieser Schmerzparoxysmen kann in einzelnen unklaren Fällen ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen dem Muskelrheumatismus und einer Neuralgie abgeben.

Die beschriebenen abnormen Stellungen, die zur Vermeidung des Schmerzes angenommen werden, können in einzelnen Fällen zu wirklichen, reflectorischen Contracturen führen. Bei sehr intensiven und besonders lang andauernden Schmerzen können dann die Kranken diese abnormen Stellungen, auch wenn sie den Schmerz überwinden wollten, nicht mehr willkürlich ändern; ebenso wird der passiven Bewegung der entsprechenden Muskelgruppe ein ganz energischer Widerstand entgegengesetzt. Nach Stromeyer (1838) sind es nicht die schmerzhaften Muskeln selbst, die man gespannt findet, sondern meist ganz andere Muskelgruppen, und man kann bei jedem Falle es bestätigt finden, dass z. B. der Kopf und die Halswirbelsäule in jener Stellung fixirt werden, bei welcher die rheumatisch erkrankten Muskeln vor activer und passiver Anspannung geschützt bleiben.

Fälle von längere Zeit andauernden Contracturen mit folgender Verkürzung des erkrankten Muskels oder selbst Atrophie desselben, wie sie in der älteren Literatur öfters als Muskelrheumatismus beschrieben wurden, sind entzündlichen Ursprungs und werden in dem Capitel über Myositis abgehandelt werden.

Ein wichtiges Merkmal des Muskelrheumatismus ist das Wandern des Processes von Muskel zu Muskel entweder continuirlich oder sprungsweise mit Auslassung kleinerer oder grösserer Muskelgruppen. Dieses Wandern charakterisirt die rheumatische Erkrankung vor Allem. Leube legt auf die »Verbreitung des Schmerzes auf verschiedene Muskeln« ein grosses Gewicht, indem er darin ein Hauptargument gegen die Localerkrankung und für die Allgemeinerkrankung beim Muskelrheumatismus

erblickt. Wo das Wandern des Schmerzes ausgeprägt ist, bildet es ein sicheres Unterscheidungsmerkmal gegenüber ähnlichen Erkrankungen, wie z. B. dem auf traumatischem Wege entstandenen Muskelschmerz, und besonders gegenüber allen mit anatomischen Läsionen einhergehenden Muskelaffectationen. Es fehlt jedoch häufig auch bei ganz typischen rheumatischen Erkrankungen.

Fiebererscheinungen. Der Muskelrheumatismus verläuft in der Mehrzahl der Fälle fieberlos; auch die plötzlich einsetzenden, ganz acuten Formen zeigen nicht öfter Fiebererscheinungen als die anderen. Wenn Fieber vorhanden ist, ist es gering, es übersteigt nur selten die Temperatur von 38°C . und verschwindet auch gewöhnlich nach ein- bis dreitägigem Bestande noch vor dem Ablauf der Muskelercheinungen.

Aeltere Autoren sind bezüglich der Fieberangaben unverlässlich. Nach J. Vogel »kann der Muskelrheumatismus mit oder ohne Fieber verlaufen und dieses, wo es vorhanden ist, eine grössere oder geringere Intensität besitzen«. Schreiber erwähnt, dass etwas Fieber den acuten rheumatischen Muskelprocess bisweilen begleitet. Nach Senator verlaufen die Myopathien »meistens fieberlos, und nur bei sehr reizbaren Personen oder bei Ausbreitung über eine grössere Zahl von Muskeln mit geringen Fieberbewegungen«. Dagegen konnte Leube in circa einem Drittel von 200 beobachteten Fällen Fieber nachweisen. Dasselbe zeigte keinen bestimmten Typus und war bald stärker, bald schwächer ausgesprochen und setzte gewöhnlich allmähig, nur in wenigen Fällen mit einem Schüttelfroste, ein. Auch Sacharjin und Laquer haben leichte Fiebererscheinungen beobachtet.

Objective Befunde. Die erkrankte Musculatur sowie die darüber gelegene Haut zeigen beim acuten Muskelrheumatismus keine sichtbaren oder tastbaren Localveränderungen. Auch in den Leichen von Individuen, welche von Muskelrheumatismus behaftet und an einer intercurrenten Krankheit gestorben waren, hatte Grisolle nicht die mindeste Läsion an der Musculatur nachzuweisen vermocht. Aeltere Autoren, welche objective Befunde beschreiben, haben andere Erkrankungen, als den Muskelrheumatismus in unserem Sinne, vor Augen gehabt.

Auch dürften die von J. Vogel und Oppolzer gelegentlich erwähnten Anschwellungen und Verdickungen der betroffenen Musculatur auf Rechnung von Contracturen kommen. Der gleichen Ansicht haben auch Senator und Lenhartz Ausdruck gegeben. Uebrigens muss ich dabei erwähnen, dass häufig genug die in Contractur befindliche, den afficirten Muskel schützende Muskelgruppe für die erkrankte angesehen wurde.

Bezüglich des objectiven Befundes beim chronischen Muskelrheumatismus herrschen insoferne divergirende Ansichten, als einzelne

Autoren verschiedene Muskelprocesse unter dem Ausdruck »chronischer Muskelrheumatismus« subsumirt haben. Wie ich schon einmal erwähnt habe, können vor Allem die Formen der Froriep'schen Muskelschwiele, welche Residuen von verschiedenartigen Muskelprocessen darstellen, nicht mehr unter dem chronischen Muskelrheumatismus abgehandelt werden. Ebenso wenig gehören periarticuläre Schwielen und die öfters beim chronischen Rheumatismus beschriebenen Nodositäten (Meynet, Troisier et Brocq, Prior u. A.), die ihren Sitz in den Sehnen, Ligamenten und Aponeurosen haben, hieher.

Von Befunden bei Krankheiten, die noch in das Gebiet des Muskelrheumatismus fallen, sind folgende zu erwähnen: Vogel gibt an, »einigemale in Fällen von chronischem Muskelrheumatismus Exsudationen ins Neurilemm mit Verdickung und Verwachsung desselben« beobachtet zu haben. Schreiber hat ausser den äusserst seltenen »rheumatischen Schwielen« bei der überwiegend grossen Mehrzahl abgelaufener rheumatischer Processe nicht die geringste Spur einer Veränderung in den Muskeln entdeckt. Ebenso erwähnt Senator bei der Besprechung der »rheumatischen Schwielen«, dass sich in der Mehrzahl der Fälle in den Leichen nichts derart findet. Nach Strümpell sind beim chronischen Muskelrheumatismus ebenfalls »in der Regel gar keine objectiven Veränderungen nachweisbar«. Helleday erwähnt eine verminderte Elasticität des erkrankten Muskels als pathognomonisch. Nur Ewer beschreibt objective Befunde, die er schon früher nachweisen kann, als der Kranke Symptome des chronischen Muskelrheumatismus fühlt. Er findet nämlich linsen- bis erbsengrosse Knötchen, welche sich im Laufe der Jahre zu Knoten von Walnuss- oder Apfelgrösse entwickeln. Dieselben verursachen spontan keine Schmerzen, sind aber auf Druck empfindlich. Dass dieselben nicht der Musculatur angehören, gibt Ewer selbst zu; er hält sie für eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes oder des Perimysium externum. Bei Aufnahme von Feuchtigkeit (auch aus der Luft) sollen sie sich vergrössern und können, wenn sie gross oder reichlich geworden sind, dann die Beschwerden des chronischen Muskelrheumatismus hervorrufen.

Ich führe diese Befunde an, ohne darüber eine Kritik zu üben. Sie stehen den negativen Befunden der anderen Autoren vereinzelt gegenüber und entbehren bisher noch der anatomischen Bestätigung.

Dagegen werden öfters im Muskel selbst sitzende knotenförmige Anschwellungen, besonders in der Rückenmusculatur, gefühlt, welche in partiellen Muskelcontracturen ihren Grund haben. Charakteristisch für ihre Herkunft ist die rasche Folge ihres Auftretens und Verschwindens sowie der Ortswechsel. Sie werden gewöhnlich unter dem Fingerdruck deutlicher (besonders bei der Massage) und verschwinden unter längerer

Massage wieder, möglicherweise in Folge von Ermüdung der contrahirten Musculatur. Oft tritt gleichzeitig mit dem Verschwinden eines Knotens ein anderer in der Umgebung auf. Die Knoten selbst sind nur mässig schmerzhaft und scheinen nicht in dem erkrankten Muskel selbst, sondern in Muskeln aus dessen nächster Umgebung zu liegen. Dieser Sitz kann den nicht seltenen Befund erklären, dass heftiger Schmerz angegeben wird, wenn man einen solchen Knoten in die Tiefe drückt, nicht aber, wenn man denselben zwischen den Fingern quetscht.

Formen des Muskelrheumatismus.

1. *Der acute Muskelrheumatismus.*

Das klinische Bild desselben wechselt je nach dem Sitze der Erkrankung, doch bilden einzelne Muskelgruppen eine Prädilectionsstelle für dieselbe und zeigen in Folge der dabei auftretenden Reflexcontracturen typische Krankheitsformen. Diese sind schon lange bekannt und werden einzeln benannt als Myalgia capitis, colli oder cervicalis, scapularis, pectoralis, intercostalis, lumbalis, abdominis. Die häufigsten Formen sind die Myalgia cervicalis und lumbalis.

Im Folgenden soll eine kurze Skizze dieser wichtigsten Formen Platz finden, welche zwar in der Literatur eine Rolle spielen, obgleich sich nach meiner Erfahrung nur selten einwandfreie Fälle dieser Art finden.

Die Myalgia capitis hat ihren Sitz in den Mm. temporalis, frontalis und occipitalis, auch in der Galea aponeurotica, wie allgemein angenommen wird. Die Kranken klagen über Kopfschmerz, besonders beim Kauen und Stirnrunzeln. Der Schmerz kann einseitig und doppelseitig sein, wandert zuweilen hin und her und wird gewöhnlich bei jedem leisesten Druck auf den Schädel stärker, so dass dem Kranken selbst das Tragen der Kopfbedeckung sehr lästig werden kann. Bei höheren Graden von rheumatischer Erkrankung des M. temporalis kann selbst Trismus auftreten, der das Bild eines beginnenden Tetanus vortäuschen kann (Oppolzer). Differentialdiagnostisch ist die Druckschmerzhaftigkeit des Muskels massgebend, die dem Tetanus nicht zukommt. Auch kann ein eventuelles Wandern des Processes und die Anamnese zur Sicherung der Diagnose benützt werden. Solche Patienten sind gewöhnlich gegen Zugluft überaus empfindlich und wissen genau den Zeitpunkt anzugeben, an welchem sie ihr Leiden acquirirt haben. Von der Trigemini neuralgie unterscheidet sich die Erkrankung durch die fehlenden Schmerzparoxysmen und durch die typische Druckschmerzhaftigkeit der afficirten Muskel. Oppolzer beschreibt in einer klinischen Vorlesung einen recht instructiven derartigen Fall.

Die *Myalgia cervicalis* kann die verschiedenen Hals- und Nackenmuskeln betreffen. Ihr Hauptsymptom ist das *Caput obstipum* oder zum Mindesten eine Einschränkung mancher Drehbewegungen oder der Geradehaltung des Kopfes. Bei leichteren Fällen können die Patienten mit einer gewissen Willenskraft noch die die Bewegung hemmenden Muskelschmerzen überwinden, bei schwereren Fällen dagegen ist dies den Kranken unmöglich; dann tritt das sogenannte *Caput obstipum rheumaticum* auf. Die Unterscheidung desselben von Wirbelerkrankungen und von Neuralgien bietet in den meisten Fällen bei deutlicher Druckschmerzhaftigkeit von oberflächlich gelegener Musculatur keine Schwierigkeit; in manchen Fällen kann dieselbe jedoch schwer werden, wenn es sich um tief gelegene kleine Muskeln handelt. Schwer ist manchmal am ersten Tage eine rheumatische Nackenstarre von der Meningitis cerebrospinalis zu unterscheiden, so lange für die letztere weitere Symptome fehlen.

Für die *Myalgia scapularis*, *pectoralis* und *intercostalis* sind ebenfalls die den erkrankten Muskeln entsprechenden Schmerzen und Bewegungsstörungen charakteristisch. Die Diagnose der beiden ersteren ist in der Regel keine schwierige, wogegen die Intercostalmyalgie durch ihre Aehnlichkeit mit der Intercostalneuralgie einerseits und mit pleuritischen Schmerzen andererseits oft schwer mit Sicherheit zu diagnosticiren ist. Seitenschmerz und Hemmung der Inspirationsbewegung sind gemeinsame Symptome, mangelnder Druckschmerz spricht für Pleuritis. Die Diagnose zwischen Myalgie und Neuralgie bleibt in vielen Fällen unentschieden, wenn sich nicht etwa die Neuralgie durch Schmerzparoxysmen verräth.

Die *Myalgia lumbalis* (*Lumbago*), fast die häufigste und wichtigste Form des Muskelrheumatismus, betrifft nahezu alle Muskeln der Lumbalgegend in annähernd gleicher Häufigkeit, entweder einzeln oder gruppenweise. In schwereren Fällen kann selbst der grösste Theil aller Lumbalmuskeln gleichzeitig oder in rascher Aufeinanderfolge von Rheumatismus befallen werden. Als am häufigsten betroffene Muskeln sind folgende zu erwähnen: der *M. longissimus dorsi* und *M. sacrolumbalis*, sowie der *M. quadratus lumborum* und der *M. psoas*.

Die Muskelerkrankung ist von einer gleichzeitigen rheumatischen Affection der Fascia lumbodorsalis nicht zu trennen. Die Kranken halten sich steif, vermögen sich weder nach vorne, noch zur Seite zu drehen, ohne heftige Schmerzen zu empfinden, können sich schwer niedersetzen und vom Sitze sodann nicht mehr erheben. Sie befinden sich nur in Bettruhe relativ wohl, doch sind sie daselbst noch unbeweglicher als in aufrechter Stellung, da jede Drehbewegung des Körpers von heftigen Schmerzen begleitet ist.

Die Erkrankung jedes einzelnen der Lendenmuskel charakterisirt sich durch die entsprechende Functionsstörung und ist in Folge dessen auch einer speciellen Diagnose zugänglich.

Schreiber hat es unternommen, die einzelnen Formen der Lumbago in solcher Weise zu trennen. Der praktische Werth dieser Unterscheidung ist jedoch bei dem bekannten Ueberspringen der Erkrankung von einem Muskel auf den anderen nur gering.

Die Diagnose der Lumbago ist nicht schwer; trotzdem geschehen Verwechslungen mit anderen Erkrankungen nicht selten; so können die den Beginn einer Variola signalisirenden Kreuzschmerzen, ebenso die Schmerzen bei Influenza oder die reflectorischen Schmerzen bei Erkrankungen des Urogenitalsystems für Lumbago gehalten werden. Auch mit Anfangsstadien von Rückenmarksprocessen, sowie mit Erkrankungen der Wirbelsäule werden chronische Formen der Lendenmyalgie häufig genug verwechselt. In allen diesen Fällen wird man jedoch diagnostische Fehler vermeiden können, wenn man die für den Muskelrheumatismus charakteristische Schmerzhaftigkeit des Muskels selbst und die Steigerung des Schmerzes durch Bewegung und Druck berücksichtigt.

Ich führe hier die Krankengeschichte eines Falles von Lumbago an, der wegen seiner schweren Erscheinungen, des fieberhaften Verlaufes und besonders dadurch interessant erscheint, dass die Muskelerkrankung nach einer Erkältung allmählig einsetzte, und erst nach achttägiger Dauer den höchsten Grad erreichte.

Methud B., 25 Jahre alt, Musiklehrer, war bis zum 30. December 1894 vollkommen gesund. An diesem Tage stand er im Winterrocke eine Viertelstunde lang beim Ofen eines Gasthauses und setzte sich darauf an einem zugigen, sehr mangelhaft gebauten Abort, in welchem der Wind von unten herauf blies, einer Erkältung aus. Er spürte sofort eine grosse Kälte in der Lendengegend. Tags darauf war diese Gegend druckschmerzhaft, am 2. Januar war das Gehen schmerzhaft; er musste sich zu Bett begeben. Die angegebenen Beschwerden steigerten sich bis zum 6. Januar, an welchem Tage ein Schüttelfrost mit Fieber hinzutrat; die Schmerzen in der Lendengegend wurden unerträglich und fehlten nur bei vollständig ruhiger Seitenlage. Am 17. Januar 1895 suchte er noch mit den gleichen Beschwerden das Kaiser Franz Joseph-Spital auf.

Patient kann nicht am Rücken liegen, nur auf der Seite, bei jeder geringsten Bewegung bekommt er Schmerz in der Lumbal- und Rücken-musculatur. Dieselbe ist deutlich druckempfindlich, bei etwas stärkerem Druck oder bei leichter Massage der Musculatur tritt eine Contractur auf, welche kurze Zeit bestehen bleibt. Die Gelenke, sowie die peripheren Nerven sind vollständig normal. An den inneren Organen ist bei genauester Untersuchung nichts Abnormes aufzufinden, die Milz ist nicht vergrössert, doch fiebert Patient. Es besteht ein remittirendes Fieber zwischen 39 und 37.5° C. Im Harne, der auffallend dunkel ist, finden sich keine pathologischen Bestandtheile.

Nach fünftägiger Bettruhe sinkt die Temperatur allmählig zur Norm herab, Schmerzen in der Lendenmuskulatur sind nur mehr bei Druck auf dieselbe vorhanden, sind aber noch recht intensiv. Am 22. Januar verlässt Patient wieder das Spital.

Ausser den erwähnten Formen des Muskelrheumatismus ist noch die Myalgia abdominis und die der Extremitätenmuskulatur zu erwähnen. Die erstere ist vorwiegend als traumatische Erkrankung bekannt. Die Extremitätenmuskeln werden vom acuten Muskelrheumatismus weniger häufig befallen, als die vorher erwähnten Muskelgruppen; dagegen sind sie häufiger der Sitz des chronischen Muskelrheumatismus. Der Verlauf ist an diesen Muskeln gewöhnlich ein leichterer, so sind z. B. Contracturen als Effect eines Muskelrheumatismus an den Extremitäten nicht bekannt, auch die Schmerzen überschreiten mittlere Grade nicht.

2. *Der chronische Muskelrheumatismus.*

Derselbe ist gewöhnlich ein sehr langwieriger, mit vielfachen Recidiven einhergehender Process. Die einzelnen Attaquen, welche durch Pausen relativen Wohlbefindens getrennt sind, unterscheiden sich entweder gar nicht oder nur durch die zumeist geringere Intensität der Erscheinungen von dem acuten Muskelrheumatismus. Vogel bezeichnet ihn »als eine continuirliche Kette von acuten Anfällen«. Insoferne gelten die beim acuten Rheumatismus beschriebenen Formen auch für die chronische Erkrankung; nur sind die Formen der letzteren noch viel weniger scharf abgegrenzt und fliessen noch mehr in einander über, indem gerade für den chronischen Muskelrheumatismus das Wandern des Schmerzes von Muskel zu Muskel in hohem Grade charakteristisch ist.

Der Beginn der Erkrankung ist in einigen Fällen ein acuter Muskelrheumatismus, der nur zu unvollständiger Heilung gelangt, in anderen Fällen ist der Verlauf von Anfang an überaus langsam und schleichend, so dass oft genug der erste Beginn der Erkrankung dem Patienten bei einmal entwickeltem Leiden nicht mehr rememberlich ist. Ewer spricht selbst von mehrjähriger latenter Erkrankung.

Ist die Krankheit einmal etablirt, dann sind es vorwiegend Erkältungen oder Witterungseinflüsse, welche die Exacerbationen auslösen. Dabei genügen zumeist die geringfügigsten Temperaturunterschiede, welche für gesunde Menschen gewöhnlich nicht mehr wahrnehmbar sind. Jede Aenderung der Windrichtung und jeder Witterungswechsel wird von den Kranken in ihren afficirten Muskeln voraus empfunden. Darin stimmt der Muskelrheumatismus mit dem chronischen Gelenksrheumatismus überein, mit dem er oft genug auch combinirt vorkommt. Die eigentliche Ursache für diese häufigen Recidiven ist uns, wie das Wesen des Processes über-

haupt, noch vollständig dunkel. In den meisten Fällen scheint wohl eine unvollständige Heilung der einmal stattgehabten Erkrankung vorzuliegen, obgleich wir für solche Krankheitsresiduen bisher keine Belege haben.

Die Diagnose des chronischen Muskelrheumatismus ist insofern manchmal schwierig, als man zuweilen chronische Erkrankungen der Gelenke, Fascien etc. von denen der Musculatur selbst nicht zu trennen vermag; ebenso können die durch Gichtablagerungen in den Geweben hervorgerufenen Schmerzen damit verwechselt werden, und die Neuralgien tief gelegener Nerven mit ausstrahlenden Schmerzen ähnliche Symptome darbieten. Von letzteren erwähne ich beispielsweise die Schmerzen der Potatoren und bei chronischen Intoxicationen überhaupt. In allen diesen Fällen ist eine sehr genaue Untersuchung des Patienten nothwendig, und es ist entschieden unrecht, auf eine leichtfertige Untersuchung hin alle ähnlichen Processe einfach als Muskelrheumatismus zu bezeichnen, wie es leider oft genug geschieht.

Krankheitsverlauf und Behandlung.

Der acute Muskelrheumatismus kann zuweilen sehr schnell, so rasch wie er einsetzte, auch wieder verschwinden. Gewöhnlich dauert er jedoch einen bis mehrere Tage an und es laufen die Symptome allmähig ab. In seltenen Fällen dauert die Erkrankung auch wochenlang. Die Krankheit ist ungefährlich und endigt gewöhnlich mit vollständiger Heilung, aber mit mehr oder weniger starker Neigung zu Recidiven. Vielfach kommen die Patienten gar nicht in ärztliche Behandlung, die Heilung erfolgt unter Hausmitteln oder spontan; letzteres vorzugsweise bei jenen Personen, welche gezwungen sind, durch Arbeit ihr Brot zu verdienen (Schreiber). Diese Thatsache weist auf den günstigen Einfluss der Bewegung des erkrankten Muskels unter Ueberwindung der dabei auftretenden Schmerzen hin, welcher in der modernen Therapie auch entsprechend gewürdigt wird.

Man behandelt den acuten Muskelrheumatismus mit Application von trockener oder feuchter Wärme, Hautreizen, Schwitzcuren, heißen Douchen und dergleichen. Bei schwereren Fällen, welche bereits einige Tage dauern, sind diese Massnahmen gewöhnlich erfolglos; hier ist die mechanische Behandlung am Platze. Gute Resultate erzielt man, wie schon Runge 1868 bemerkt, durch Faradisirung mit sehr starken Strömen, bis Tetanus der ergriffenen Muskeln entsteht. Geringere Erfolge hat man bei Anwendung des constanten Stromes zu verzeichnen. Das Wirksame bei dieser Behandlungsweise scheint eben nicht in der Einwirkung der Elektrizität, sondern in der energischen Contraction des erkrankten Muskels zu liegen. In neuerer Zeit wird auch die statische

Elektricität (Dujardin-Beaumetz) empfohlen. Vor Allem wird heutzutage die Massage angewendet. Auch in ganz frischen, sehr schmerzhaften Fällen wird massirt; entweder in milder Form, oder auch in energischerer Weise trotz der heftigen Schmerzen des Kranken, von der Ansicht ausgehend, dass die schmerzhaften mechanischen Eingriffe den activen Bewegungen vorarbeiten (Schreiber), so lange der Muskel activ nicht innervirt werden kann. Das Hauptmoment in der Behandlung des acuten Muskelrheumatismus ist, den erkrankten Muskel, sei es activ oder passiv, in Bewegung zu setzen. Eine medicamentöse Behandlung ist in den meisten ohne Fieber verlaufenden Fällen erfolglos, in fieberhaften Fällen wird Phenacetin oder Salicyl (Leube, Lenhartz), Asaprol (Dujardin-Beaumetz) empfohlen.

Der Verlauf des chronischen Muskelrheumatismus ist gewöhnlich ein sehr hartnäckiger. Er trotzt oft allen Behandlungsmethoden durch seine besondere Neigung zu Recidiven.

Insoferne ist die Prognose bei demselben weit weniger günstig als beim acuten Muskelrheumatismus. Gewöhnlich erzielt man blos Besserungen oder temporäre Heilungen. Vollständige Heilungen gehören bei schon längerer Dauer der Erkrankung zu den Seltenheiten. Nur bei consequent durchgeführter längerer Behandlung kann man bessere Erfolge erzielen.

Das wichtigste Heilmittel für den chronischen Muskelrheumatismus ist, wie allgemein anerkannt wird, die Massage im Vereine mit activen und passiven Bewegungen, besonders Widerstandsbewegungen. Weiterhin sind besonders in den Stadien der Remissionen Badecuren von Vortheil, so die verschiedenen Thermen, Salzbäder, sowie Schlamm- und Schwefelbäder; zuweilen werden auch hydriatische Procedures mit Nutzen angewendet, um die Neigung zu Recidiven zu vermindern.

Literatur.

Ballonius, De rheumatismo et pleuritide dorsali etc. Opera omnia. 1762, IV, pag. 313.

Beau, Archives générales. 1862, Dec.

Berard, Art. Abscès. Dict. en 30 Vol.

Bouillaud, Nouvelles recherches propres à prouver, que le rhumatisme articulaire aigue peut se terminer par suppuration. Journal l'Expérience. 1838, Vol. II, pag. 454, Rhumatisme, pag. 13 et 67.

Chomel, Leçons sur le rhumatisme faites à l'Hôtel Dieu par Chomel, recueillies par Requin. Paris 1837.

Dujardin-Beaumetz, Diseases of the muscles. Twentieth Century Practice. 1895, Vol. II.

Ewer, Einige Bemerkungen über den chronischen Muskelrheumatismus. Berliner Klinik. 1892, Heft 52.

Ferrus, Art. Rhumatisme. Dict. en 30 Vol.

- Gendrin, Gaz. des Hôp. 1850, pag. 260, 295.
 Derselbe, Hist. anat. des inflamm. Chapitre X.
 Grisolle, Traité élém. et pratique de pathologie interne. Paris 1857, éd. 7, I, 570.
 Hardy et Béhier, Traité élém. de pathol. interne. Paris 1855, Vol. III, 204.
 Hayem, Art. Musculaire. Dict. encyclop. des Sc. méd. 2. Ser. Paris 1876, X, pag. 736.
 Helleday, Om myitis chronica (rheumatica). Nord. med. Arkiv 1876, 8, Nr. 8.
 Hoffmann F. A., Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. 1893, S. 222.
 Laquer, Ueber acute, intermittirende Monomyositis interstitialis. Deutsche med. Wochenschrift. 1896, S. 442.
 Latour, Essai sur le rhumatisme. Thèse de Paris. 1803.
 Leflaire, Monit. des Hôp. 1854, pag. 636.
 Lenhartz, Handbuch der speciellen Therapie. Penzoldt und Stintzing. 1895, V, S. 181.
 Leube, Beitrag zur Pathologie des Muskelrheumatismus. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, S. 3.
 Meynet, Rhumatisme articulaire subaigue avec production de tumeurs multiples dans les tissus fibreux périarticulaires et sur le périoste d'un grand nombre d'os. Lyon médicale. 1875, Nr. 49.
 Ollivier, Art. Muscles. Dict. en 30 Vol.
 Oppolzer, Vorlesung über Muskelrheumatismus. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1861, Nr. 36 u. 37.
 Piso, vide Ewer.
 Prior, Rheumatismus nodosus. Münchener med. Wochenschrift. 1887, S. 525.
 Quermontprez, Contrib. à l'étude de la Myosite. II. Tir. Paris 1880.
 Richter Fr., Ueber localisirte rheumatische Muskelnervenläsionen unter besonderer Berücksichtigung der Rheumatismen des Deltoides. Deutsches Archiv für klin. Med. 1875, 15, S. 368.
 Rosenthal M., Ueber rheumatische Myalgie. Oesterr. Zeitschrift für praktische Heilkunde. 1864, Nr. 48—51.
 Runge, Der Rheumatismus der Muskeln und Gelenke. Wiesbaden 1868.
 Sacharjin, Ueber chronischen »Rheumatismus«. Deutsche med. Wochenschrift. 1894, S. 525.
 Schreiber, Mechanische Behandlung der Lumbago. Wiener Klinik. Märzheft 1887.
 Schreiber, Praktische Anleitung zur Behandlung durch Massage etc. Wien 1888.
 Senator, v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1875, XIII, 1, S. 10.
 Stromeyer, vide Albert, Lehrbuch der Chirurgie. 4. Aufl., II, S. 108.
 Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1887, 4. Aufl., I, 2, S. 156.
 Tessier, Mémoire sur la diathèse purulente. Journal l'Expérience. 1838.
 Troisier et Brocq, Les nodosités sous-cutanées éphémères et le rhumatisme. Revue de Méd. 1881, pag. 297.
 Valleix, Bull. Soc. méd. Hôp. 1851, pag. 161.
 Valleix, Guide de méd. prat.
 Vallerand de la Fosse, Dissertation sur le rhumatisme. Paris 1815.
 Villeneuve, Art. Rhumatisme. Dict. en 60 Vol.
 Vogel Julius, Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1854, I, S. 496.

Traumatische Muskelaffectationen.

1. Myalgien aus traumatischer Ursache.

Wie ich schon früher (S. 2) erwähnt habe, gibt es Krankheitsbilder, welche genau dem acuten Muskelrheumatismus gleichen (ich erinnere nur an die Lumbago), jedoch einem zweifellosen Trauma ihren Ursprung verdanken. Dieselben können nicht unter die »rheumatischen« Erkrankungen subsumirt werden und wurden deshalb auch von verschiedenen Autoren (Oppolzer, Runge u. A.) ausdrücklich von den rheumatischen Myalgien unterschieden.

Aetiologie und Krankheitsbild. Das die Myalgie bedingende Trauma besteht nicht in der Einwirkung directer äusserer Gewalt, sondern wird durch abnorme Bewegungen des Körpers selbst gegeben (Senator). Zumeist sind es ungewohnte Muskelanstrengungen oder besondere Kraftleistungen, wie das Heben oder Stemmen schwerer Gegenstände, zuweilen auch plötzliche reflectorische Bewegungen, wie beim Ausgleiten oder Fallen und dergleichen.

In Folge dieser abnormen Bewegungen kommt es zu übermässigen Zerrungen der Musculatur und der Sehnen und wahrscheinlich zu Zerreissungen kleinerer Muskelbündel oder auch nur einzelner Fasern, eine Annahme, welche von der Mehrzahl der Autoren gemacht wurde und welche nun zur allgemein herrschenden Ansicht geworden ist, trotzdem anatomische Befunde hiefür derzeit noch nicht vorliegen.

Die Erkrankung tritt plötzlich als heftiger Schmerz im betroffenen Muskel auf und zwingt zumeist den Patienten, die begonnene Arbeit sofort einzustellen. Nur in der Minderzahl der Fälle kann der Schmerz überwunden werden. Jede Bewegung, welche den erkrankten Muskel activ oder passiv beeinflusst, ist überaus schmerzhaft, so dass der Kranke es vorzieht, alle Bewegungen zu vermeiden, welche nur irgendwie den betroffenen Muskel aus seiner Ruhelage bringen. Dabei kann es zu denselben eigenartigen pathognomonischen Stellungen kommen, wie beim acuten Muskelrheumatismus; doch sieht man wirkliche Contracturen weit seltener als bei letzterem, Schmerzparoxysmen fehlen wie beim Rheumatismus. Fiebererscheinungen sind selten, und wo sie vorhanden sind, nur gering. Nur ausnahmsweise sind sie manchmal höher.

Ein Wandern des Schmerzes von Muskel zu Muskel oder eine nachträgliche Ausbreitung desselben wird gewöhnlich vermisst; ein Symptom, welches den rheumatischen Schmerz besonders charakterisirt. Weiterhin sind bei der traumatischen Myalgie häufig nur kleine, in der Tiefe gelegene Muskeln afficirt, wogegen beim Rheumatismus gerade die oberflächlichen Muskeln und selbst grössere Muskelgebiete betroffen werden. Im Uebrigen sind die Unterschiede zwischen beiden Erkrankungen auch in ihrem Verlaufe so gering, dass sie ohne Kenntniss der Aetiologie für den speciellen Fall zur Diagnosenstellung nicht genügen. Der gleichen Ansicht begegnet man unter den Autoren (Runge, Schreiber u. A.). Eine Verwechslung der beiden Erkrankungen liegt daher bei fehlender oder mangelhafter Anamnese sehr nahe und wird noch dadurch begünstigt, dass zweifellos auch Combinationen von Traumen mit rheumatischen Einflüssen beobachtet werden.

Wie beim Rheumatismus trifft man auch bei der traumatischen Form der Myalgie gewisse Muskelgruppen häufiger erkrankt als andere; es sind dies hauptsächlich jene, welche traumatischen Schädlichkeiten mehr ausgesetzt sind.

So vor allen anderen die Lendenmuskulatur und der Häufigkeit nach die Bauchmuskeln, der M. ileopsoas, die Intercostalmuskeln und die Nackenmuskulatur sowie die Extremitätenmuskeln.

Die Krankheitsbilder der eben aufgeführten Muskelgruppen stimmen grösstentheils mit den entsprechenden der rheumatischen Myalgie überein, weshalb ich auf jene verweise. Nur auf zwei Formen will ich hier näher eingehen, weil sie vorwiegend traumatischen Ursprungs sind; die Myalgie der Abdominalmuskulatur und des M. ileopsoas. Die erstere tritt plötzlich, ähnlich wie die Lumbago, beim Heben schwerer Gegenstände auf unter heftigem Schmerze im Abdomen, der das Geradehalten des Körpers beschränkt und bei jeder energischeren Bewegung, besonders bei tiefen Athemzügen, beim Husten oder Niessen exacerbirt. Die Bauchdecken sind entschieden druckempfindlich, zeigen aber normale Configuration, die Haut bleibt unverändert. Am häufigsten sind die Mm. recti abdominis betroffen, seltener die Mm. obliqui. Verwechslungen mit anderen Erkrankungen, besonders mit Peritonitis, können bei genauer Untersuchung vermieden werden.

Die Myalgie des M. ileopsoas zeigt ein ganz typisches Krankheitsbild. Die Patienten gehen gebückt und sehr mühsam, beim Liegen halten sie das Bein im Hüftgelenke gebeugt und nach aussen gerollt. Dabei klagen sie bei jeder Bewegung über Schmerz, der von der Lumbalgegend gegen das Ligamentum Poupartii und in das Schenkeldreieck zieht. Der Muskel selbst ist auf Druck schmerzhaft, zeigt aber im Gegensatz zu entzündlichen Erkrankungen desselben keinerlei Anschwellung.

Der Process kann einseitig oder doppelseitig sein, und ist im ersteren Falle oft schwer von einer Hüftgelenkerkrankung zu unterscheiden.

Ich lege eine kurze Krankengeschichte eines typischen Falles von doppelseitiger Myalgie des M. ileopsoas bei.

Anton M., 18 Jahre alt, glitt beim Hinaufgehen über eine Treppe, auf welcher Wasser ausgeschüttet war, aus. Er trug eine schwere Kiste, fiel neben dieselbe nach links und kam darauf mit dem Rücken auf die Stiege zu liegen. Zu dieser Zeit verspürte er bestimmt noch keinerlei Schmerz. Als er aber mit beiden Füßen zugleich aufstehen wollte, bekam er plötzlich einen heftigen Schmerz im Schenkeldreieck erst links und gleich darauf auch rechts, konnte in Folge dessen von nun ab nicht mehr fest auf den Füßen stehen und nur langsam und gebückt gehen; ebenso bekam er beim Niedersetzen und Aufstehen starke Schmerzen in der Schenkelbeuge beiderseits.

Am 26. April 1895, acht Tage nach dem Unfalle, sucht er Aufnahme im Kaiser Franz Joseph-Spitale.

Er ist kräftig gebaut, gut genährt, von gesunder Gesichtsfarbe und zeigt an den inneren Organen keinerlei Erkrankung. Doch besteht remittirendes Fieber bis 39.5° . Wegen Schmerzen in beiden Hüften und besonders in der Gegend des Ligamentum Poupertii kann er nicht liegen und ist deshalb schlaflos. Nach Lagerung der Beine mit leicht gebeugtem Kniegelenke ist er in der Ruhe schmerzfrei, aber jede geringste Bewegung ruft die alten Schmerzen hervor. Objectiv ist an der Stelle des Schmerzes weder etwas zu sehen noch zu fühlen, nur Druck auf die Unterbauchgegend ist schmerzhaft. Hüftgelenke, sowie Nervenstämme sind nicht druckempfindlich.

Am 30. April ist Patient wieder fieberlos, am 3. Mai versucht er zu gehen; er geht mühsam, etwas nach vorne gebeugt, sich mit den Händen an den Hüften stützend. Von nun ab zunehmende Besserung.

Am 20. Mai 1895 verlässt Patient geheilt das Spital.

Solche Krankheitsformen werden gewöhnlich als Myalgie beschrieben, doch ist es in denselben, sowie auch in dem eben angeführten Falle höchst zweifelhaft, dass es sich bloß um eine Myalgie gehandelt haben sollte. Meines Erachtens sind diese Fälle vielmehr als Muskeltraumen im engeren Sinne des Wortes (Muskelrupturen) aufzufassen.

Der Verlauf der traumatischen Myalgie ist von dem des acuten Muskelrheumatismus kaum verschieden; nur kann man bei der ersteren von eigentlichen Recidiven nicht sprechen, welche gerade den Muskelrheumatismus so sehr charakterisiren. Doch kommt es wohl vor, dass manche Menschen auffallend oft über solche Schmerzen klagen. Auch kann ein Muskel, der einmal das Bild der traumatischen Myalgie dargeboten hat, noch längere Zeit hindurch bei jeder etwas energischen Bewegung wieder schmerzempfindlich werden. Selbst gegen Erkältungen scheinen solche Muskel empfindlicher zu sein als vorher unversehrte.

Diese Thatsachen sprechen dafür, dass es sich in solchen Fällen vielleicht um kleine, unserer Untersuchung nicht zugängliche Narben handelt, die bei Zerrungen Schmerz erzeugen, die aber auch als chro-

nischer Reiz wirken können und so das Auftreten chronischer Formen der traumatischen Myalgie erklären.

Bezüglich der Therapie wird gewöhnlich kein Unterschied gemacht, ob es sich um eine rheumatische oder eine traumatische Form der Myalgie handelt. Doch sollte man wohl bei letzterer Form mit allzu energischer Massage vorsichtig sein.

Die Muskelschmerzen, welche nach Turnen, Reiten, beim Bergsteigen, nach allen ungewohnten Anstrengungen auftreten, gehören ebenfalls in die Gruppe der traumatischen Myalgie. Dieselben entstehen entweder gleich, gewöhnlich aber erst am nächsten Tage nach erfolgter Anstrengung, zuweilen noch später. Sie finden sich in Folge der Mannigfaltigkeit der durch die Ueberanstrengung betroffenen Muskelgruppen bei den einzelnen Erkrankungen in verschiedener Ausbreitung. Eine Prädisposition für gewisse Muskelgruppen besteht nicht. Die Schmerzen sind in der Ruhe gering, steigern sich im Beginne der Bewegung und können bisweilen recht intensiv werden; sie vermindern sich aber bei fortgesetzter Bewegung wieder. Zumeist ist die Muskelkraft der betroffenen Muskelpartie herabgesetzt, doch wird dadurch kaum eine nennenswerthe Functionsstörung herbeigeführt. Auch sind die Schmerzen niemals so heftig, dass sie nicht von Jedermann mit etwas Willensenergie überwunden werden könnten.

Diese leichtesten Formen traumatischer Muskelstörungen, welche theilweise noch in das Gebiet der Physiologie gehören, zeigen stets den günstigsten Verlauf. Sie verschwinden nach ein-, höchstens zweitägiger Dauer und scheinen bei fortgesetzter Bewegung rascher aufzuhören als in der Ruhe.

Auch ist allgemein bekannt, dass sich die Musculatur bei fortgesetzter Ueberanstrengung sehr rasch der geforderten Arbeitsleistung anpasst. Ebenso rasch scheinen sich aber solche Muskeln wieder an die Ruhe zu gewöhnen, indem nach jeder längeren (mehrtägigen) Ruhepause, nach Wiederbeginn der Arbeit, abermals Muskelschmerzen auftreten, welche nicht selten mit Anschwellung der betreffenden Musculatur einhergehen. Letztere sind offenbar vasomotorischer Natur und verschwinden bei fortgesetzter Arbeit gleichzeitig mit den Schmerzen rasch wieder.

Die heftigen Schmerzen, welche bei übermässigen Contractionen der Musculatur bei verschiedenen Erkrankungen auftreten, so bei Tetanus, bei den bekannten Crampi und bei anderen Muskelkrämpfen verschiedener Natur, dürften durch abnormen Druck der contrahirten Muskelfasern auf die sensiblen Nerven des Muskels und dessen Scheiden ihre Erklärung finden. Die häufig noch nachträglich (insbesondere bei den Crampi) zu constatirende Schmerzhaftigkeit der Musculatur, welche bei jeder Contraction des Muskels, sowie auf Druck gesteigert wird, entspricht

einer in Folge der abnormen Muskelkrämpfe entstandenen Myalgie, welche eventuell in kleinen Rupturen, die besonders leicht beim passiven Strecken der während des Krampfes contrahirten Musculatur entstehen können, ihren Grund haben.

Hie und da beobachtet man Fälle von chronischer Myalgie, welche andauernden oder häufig sich wiederholenden traumatischen Einflüssen oder Uebermüdungen zugeschrieben werden, so bei Arbeitern, welche zu unbequemen, kauern den Stellungen gezwungen sind; auch anhaltender Druck auf die Musculatur kann derartige Störungen hervorrufen; so beschreibt Ewer einen Fall, in welchem eine chronische Myalgie durch langdauernden Druck eines Knopfes von einem Uniformmantel veranlasst wurde. Sicher kann auch jahrelange Ueberarbeitung einzelner Muskelgruppen zu solchen chronischen Myalgien führen; doch ist es in allen diesen Fällen sehr fraglich, ob es sich hier wirklich nur um eine einfache Myalgie und nicht vielmehr um eine chronische Entzündung der betreffenden Muskelpartie handelt. Dies gilt für die traumatische Form noch mehr als für die rheumatische.

Die klinischen Symptome dieser chronischen Myalgie unterscheiden sich ausser der Beschränkung der Erkrankung auf die zuerst betroffenen Partien nicht von jenen des chronischen Muskelrheumatismus, ebensowenig der Verlauf und die Behandlung.

2. Muskeltraumen im engeren Sinne (Muskelrupturen).

Einwirkungen der verschiedensten Art können Veranlassung zu Muskeltraumen geben. Sie führen entweder offene Muskelwunden oder subcutane Muskelverletzungen herbei.

Von den subcutanen Verletzungen, welche uns hier vorwiegend interessiren, sind Muskelzerreissungen und -Quetschungen in verschiedenster Ausdehnung zu erwähnen. Die Zerreissungen können ganze Muskeln oder grössere Theile derselben betreffen (Muskelrupturen) oder Muskelbündel verschiedener Grösse (fasciculäre Zerreissungen) oder selbst einzelne Muskelfasern. Die Quetschungen werden in verschiedener Ausdehnung selbst bis zur vollständigen Zermalmung des Muskels beobachtet.

Die meisten älteren Arbeiten über Muskelrupturen beschäftigen sich mit dem Risse der Sehnen, doch waren auch wirkliche Muskelrupturen schon im vorigen Jahrhunderte bekannt. Die ersten genauen Angaben darüber stammen von J. L. Petit 1723, später wurden sie von Sédillot 1817 einem ausführlichen Studium unterzogen. 1844 stellte Nélaton 49 Fälle von verschiedenen Muskel- und Sehnenrupturen zusammen. Sehr sorgfältige Bearbeitungen dieses Capitels stammen aus der neuen Zeit von Régeard und Maydl, seither wurden von Charvot und

Couillault, Demoulin, Duplay Fälle von Ruptur des *M. rectus abdominis* beschrieben, von Bryant des *M. gastrocnemius*, von Gibbon des *M. rectus femoris*, von Delorme des *M. adductor femoris*. Weiterhin hat Aurégan 16 Beobachtungen von Muskelrupturen mit Hämatomen bei Soldaten mitgetheilt, von welchen die Hälfte aus der Beobachtung von Ferron stammen. In neuester Zeit wurden von Nèste die bisher bekannten Fälle von Ruptur des *M. biceps brachii*, von Walker die des *M. quadriceps* zusammengestellt.

Entstehung und Vorkommen von Muskelrupturen.

Muskelzerreissungen können 1. durch directe Einwirkung äusserer Gewalt, 2. indirect bei abnormen Muskelanstrengungen, 3. selbst auch nach geringen Bewegungen bei bereits vorher erkrankter Musculatur entstehen, sogenannte spontane Muskelrupturen.

1. Aeussere Gewalten können verschiedenartig einwirken, z. B. als Sturz von grösserer Höhe, Ueberfahrenwerden, Hufschlag, verschiedene Maschinenverletzungen u. dgl. Auch können übermässige Zerrungen des Muskels zu Zerreissung desselben führen, wie es zuweilen während des Geburtsactes am *M. sternocleidomastoideus* des Neugeborenen beobachtet wird.

2. Die indirecte Muskelruptur entsteht, wie es schon Sédillot bekannt war, durch forcirte Contraction des Muskels selbst. Zumeist erfolgt dieselbe durch passive Dehnung eines im Zustande maximaler Contraction befindlichen Muskels, wenn eine Last plötzlich den bereits starr contrahirten und dadurch weniger elastischen Muskel trifft, so z. B. bei Unfällen während des Tragens schwerer Gegenstände u. dgl. Eine andere Form der Muskelzerreissung ist die bei plötzlichen und unvorhergesehenen Bewegungen, wie sie als automatische Schutzbewegungen während eines Falles, besonders beim Ueberstürzen des Körpers nach hinten, ausgeführt werden. Dabei spielt auch die maximale, incoordinirte Innervation durch Schreck, die gleichzeitig auch die Antagonisten betrifft, eine grosse Rolle. Auf diese Weise erklärt Pagenstecher die partielle Ruptur des *M. biceps brachii* eines Athleten in dem Momente, als derselbe ein herabfallendes Glas Bier auffangen wollte.

Auf eine weitere Art können indirecte Muskelrupturen bei allen ungewohnten, noch nicht genügend coordinirten Bewegungen entstehen, so beim Einexerciren der Soldaten, insbesondere bei den Voltigirübungen der Cavalleristen, beim Fussballspiele u. dgl., und zwar bei Bewegungen, welche dem Geübten keine besondere Schwierigkeit bereiten.

3. Die subcutanen spontanen Muskelrupturen treten im Verlaufe von acuten fieberhaften oder anderen, mit Muskeldegeneration einher-

gehenden Erkrankungen auf. Hier geben oft die geringfügigsten Bewegungen zur Entstehung der Muskelzerreissung Anlass, z. B. Aufsetzen im Bette, Aufheben eines herabgefallenen Gegenstandes, selbst die Wirkung der Bauchpresse bei Hustenstössen oder bei der Defäcation genügt in vielen Fällen. Die Möglichkeit der auf so leichte Art entstehenden Muskelzerreissung wird durch einen erhöhten Grad von Brüchigkeit der erkrankten Musculatur erklärt. Gaule hat bei Kaninchen nach partieller Exstirpation des Ganglion cervicale Muskelrupturen der Mm. biceps brachii und psoas beobachtet, welche er auf trophische Störungen zurückführt.

Muskelrupturen sind an verschiedenen Körpermuskeln beschrieben worden. Aus Maydl's Zusammenstellung von 81 sicheren Muskelrupturen (nach Ausschluss der Fälle von Sehnenzerreissung) ergeben sich für einzelne Muskeln verschiedene Häufigkeitsgrade. Zumeist waren der M. rectus abdominis (16mal), der M. biceps brachii (13mal) und der M. quadriceps femoris (12mal) betroffen. Darauf folgen der Häufigkeit nach der M. sternocleidomastoideus (8mal), der M. psoas (7mal); der M. deltoides, M. pectoralis major, die Rumpfmusculatur, die Lumbalmusculatur, die Mm. obliqui abdominis und die Adductoren des Oberschenkels zeigen in dieser Zusammenstellung annähernd die gleiche Häufigkeit von 3—4mal. Selten sind die Mm. biceps femoris, triceps brachii und die glutaei betroffen. Lemoine, Tartière, Charvot et Couillaault haben beim Einexerciren von Cavalleristen partielle Muskelrupturen auftreten gesehen, und zwar unter 20 Beobachtungen 15mal am M. rectus abdominis, 3mal an der Oberschenkelmusculatur, 1mal am M. pectoralis und am M. deltoides. Die bekannten sicheren Rupturen des M. biceps brachii betragen nach der Zusammenstellung von Neste 24. Nach Walker fanden sich unter 102 Fällen von Rupturen des Quadriceps (Muskel, Sehne und Patella) 12 Fälle von reiner Muskelruptur. Auffallend ist bei einzelnen Muskeln, dass bei ihnen die Ruptur häufig an der gleichen Stelle auftritt; so wird der Rectus abdominis gewöhnlich in der subumbilicalen Partie betroffen, ein Umstand, der wahrscheinlich in anatomischen Verhältnissen (Schwäche der Muskelscheiden u. dgl.) seinen Grund hat (Charvot et Couillaault); andere Muskeln dagegen, z. B. der M. biceps brachii, können an jeder Stelle reissen (Neste). Die Muskelzerreissungen betreffen vorwiegend Männer im Alter von über 20 Jahren; mit dem Alter nimmt die Disposition zu Muskelrupturen zu.

Muskelquetschungen werden nur durch äussere Gewalteinwirkung erzeugt, welchen ein Muskel gewöhnlich längere Zeit, als es bei den Rupturen der Fall ist, ausgesetzt ist. Die Schwere der Verletzung hängt von der Intensität und der Dauer des Traumas ab. Bekannt und gefürchtet sind verschiedene Maschinenverletzungen wegen ihres im Allgemeinen schweren Verlaufes.

Klinische Symptome und Verlauf.

Die klinischen Symptome der Muskeltraumen sind nach ihrer Intensität verschieden, je nachdem es sich um eine totale oder um eine partielle Ruptur, um Zerreissung kleiner Muskelbündel oder nur einzelner Fasern handelt.

a) Totale Muskelrupturen.

Die Muskelruptur tritt bei allen erwähnten Muskeln unter ziemlich gleichen Symptomen auf; es wechseln nur die der Functionsstörung entsprechenden Beschwerden.

Bei der totalen Muskelzerreissung empfinden die Patienten im Momente der Ruptur gewöhnlich unter dem Gefühle oder dem Schalleindrücke des »Krachens« einen jähen, äusserst heftigen Schmerz, der wie ein Stockstreich oder wie ein schwerer Schlag auf den Muskel beschrieben wird und den die Kranken selbst meist ganz richtig auf den gerissenen Muskel zu localisiren vermögen. Der Schmerz kann manchmal so heftig werden, dass eine Synkope eintritt (Larger).

Momentane Einstellung der Action des betroffenen Muskels ist die erste Folge. Bei vollständiger Entspannung des Muskels sind die Kranken nachher gewöhnlich schmerzfrei und es tritt nur bei jeder geringsten Bewegung und auf Druck erneuerter Schmerz auf.

Kurz nach dem Trauma sieht man an der getroffenen Stelle eine mehr oder weniger tiefe Grube, eine quere Furche oder Stufe, welche beide Muskelhälften trennt. Dabei treten die Muskelenden geschwulstartig hervor und fühlen sich prall und derb an. Gewöhnlich wird dieser Zwischenraum rasch durch ein Blutextravasat ausgefüllt, es entsteht das »Muskelhämatom«.

In diesem Stadium erscheint der ganze Muskel angeschwollen und zeigt zwischen den Bruchstücken eine stärkere Vorwölbung und zuweilen daselbst deutliche Fluctuation (Volkmann).

Dieses Symptom der Fluctuation ist jedoch sehr selten und tritt nur bei vollständig completer Ruptur unter grösserer Dislocation der Stümpfe auf. Bleiben Theile des Muskels unverletzt, so findet sich im Gegentheile durch Contractur derselben und die starke Spannung der Muskelscheiden eine auffallende Härte der Geschwulst. Besonders grosse Blutextravasate werden häufig bei der Ruptur des M. rectus abdominis angetroffen, welche in der anatomischen Lage der Art. epigastrica, die bei der subumbilicalen Ruptur dieses Muskels gewöhnlich durchrissen wird, ihren Grund haben. In einzelnen Fällen wird ein Blutextravasat vermisst, hier handelt es sich zumeist um Abreissung des Muskels von seiner Sehne und nicht um eine Ruptur mitten im Muskelgewebe selbst.

Walser legt dem Fehlen des Extravasates einen diagnostischen Werth für die Sehnenrisse bei. In einzelnen Fällen ist das Unterhautzellgewebe der Umgebung ödematös und es finden sich, wenn die Muskelruptur auch die Fascie mitbetroffen hat, daselbst Hämorrhagien, sowie in seltenen Fällen auch Ekchymosen auf der Haut. Die Function des Muskels ist bei totaler Ruptur gewöhnlich aufgehoben, was sowohl von der Durchtrennung des Muskels als von dem Schmerz bedingt ist, der sich bei jeder intendirten Bewegung einstellt. Nach dem Aufhören des starken Schmerzes findet man zuweilen noch vor der Wiedervereinigung der Stümpfe einen Rest von Bewegungsfähigkeit vor, welche in der Unversehrtheit der Muskelscheiden ihren Grund hat.

Nach Resorption des Extravasates, die schon nach einigen Tagen beginnt, treten die contrahirten Muskelstümpfe, welche ausserdem noch etwas infiltrirt erscheinen, deutlich aus dem Contour des Muskels hervor. Dadurch wird eine bisher vielleicht noch unsichere Diagnose leicht, insbesondere aber eine Verwechslung mit einer Muskelhernie, welche unter gleichen Bedingungen und ähnlichen Symptomen wie eine Muskelruptur auftreten kann, nicht mehr möglich sein.

Beim Abreissen des Muskels von der Sehne findet sich gewöhnlich nur ein Tumor; ein solcher kann manchmal leicht mit anderen Geschwülsten verwechselt werden. In zweifelhaften Fällen kann die Prüfung mit dem faradischen Strome Aufschluss geben, da der abgerissene Muskelbauch in seinem elektrischen Verhalten gewöhnlich vollständig normal bleibt.

Verlauf und Ausgang. Der weitere Verlauf der Muskelrupturen ist ein verschiedener und hängt bei der totalen Zerreissung davon ab, ob eine richtige Behandlung eingeleitet wird oder nicht. Wird die betroffene Extremität immobil in einer Stellung fixirt, in welcher die zerrissenen Muskeln erschlafft sind, so vereinigen sich nach Volkmann allmählig die beiden Muskelenden durch den Zug des narbigen Zwischengewebes, welches sich in der Muskellücke ausbildet. Dies geschieht umso leichter, wenn die Muskelenden noch durch Verbände einander näher gerückt werden. In solchen Fällen braucht nur eine sehr schmale Narbenzweischensubstanz zurückzubleiben, so dass der Muskel in einigen Monaten beinahe zu seiner normalen Form und Länge zurückkehrt und zum grössten Theile seine frühere Kraft wieder erlangt (Bardleben). In vielen Fällen ist jedoch bei dieser mechanischen Behandlung das Endresultat nach der Ausheilung des Traumas weniger günstig, indem die getrennten Muskelbäuche oft grössere Strecken von einander entfernt bleiben. Man fühlt dann zeitlebens im Muskel eine mehr oder weniger grosse Lücke oder eine Stufe, welche dem sich später retrahirenden Narbengewebe entspricht. Der Muskel ist dabei gewöhnlich in seiner Function geschädigt und bleibt für stärkere Kraftleistungen unfähig.

In den 81 Fällen von reiner Muskelruptur der Maydl'schen Zusammenstellung finden sich 31 vollständige und 16 unvollständige Heilungen, der Ausgang der übrigen Fälle ist nicht angegeben. Die 13 angeführten Todesfälle kommen auf Rechnung anderer Krankheiten; nur zwei Fälle verliefen unter Vereiterung des Hämatoms letal. Nach Neste geben die totalen Rupturen des Biceps brachii immer eine zweifelhafte Prognose gegenüber den partiellen Zerreissungen, welche viel günstiger verlaufen.

Bessere Resultate sah Walker beim M. quadriceps von der operativen Behandlung (Naht) gegenüber der mechanischen. Dadurch gelangt nicht nur ein grösserer Procentsatz der Fälle zur vollständigen Heilung, sondern es wird die Heilungsdauer auch wesentlich herabgesetzt. Dabei hat Walker allerdings vorwiegend die Sehnenzerreissungen im Auge, dehnt die Bemerkung aber auch auf die Zerreissungen des Muskels selbst aus.

Uebrigens kann auch bei schlecht geheilten Muskelrupturen noch später durch secundäre Naht nach Excision der Narbe eine bedeutende Besserung erzielt werden (Gersuny, v. Hochstetter). In Fällen von grösseren Muskeldefecten hat Gluck eine Muskelplastik vorgeschlagen, die er an Kaninchen und Hühnern mit gutem Erfolge ausgeführt hat. Dadurch angeregt, machte Helferich die Transplantation eines Hundemuskels in den bei der Exstirpation eines Fibrosarkoms excidirten M. biceps brachii mit günstigem Erfolge, ein Resultat, welches von anderer Seite (Magnus) nicht erzielt werden konnte. Nach Fischer ist es besser, wenn man den Defect durch einen Ersatz aus dem verletzten Muskel selbst deckt.

Zuweilen ist die in einigen Fällen nach Heilung der Muskelruptur zurückbleibende Bewegungsbeschränkung nicht durch Narbenzug bedingt, sondern als Effect der immobilisirenden Behandlung anzusehen; in diesen wird die Massage und Widerstandsgymnastik vorgeschlagen (Neste, Walker, Barsis). Folgezustände, wie Vereiterung, Ossificirung u. dgl. werden häufiger bei partiellen Rupturen beobachtet.

b) Partielle Muskelrupturen.

Die Symptome der partiellen Muskelruptur sind im Allgemeinen weniger ausgesprochen, als die der totalen. Zwar ist der Beginn unter einem heftigen plötzlichen Schmerze gewöhnlich der gleiche und geschieht auch unter denselben Bedingungen, wie bei der complete Zerreissung, doch ist die darauf folgende Functionsbehinderung des verletzten Muskels eine wesentlich geringere. Die Patienten vermögen nach dem Aufhören des ersten Schmerzes gewöhnlich bald wieder die Extremität zu gebrauchen, je nach der Ausdehnung der Ruptur. Zuweilen können sie

sofort ihre Arbeit wieder aufnehmen oder ihren Marsch fortsetzen, wenn sie die bei der Bewegung niemals fehlenden Schmerzen überwinden können. Gewöhnlich wird der Kranke erst durch das Auftreten einer schmerzhaften Muskelgeschwulst bestimmt, einen Arzt zu Rathe zu ziehen. Man findet mitten im Muskel einen Tumor, der allen Bewegungen des Muskels folgt, leicht seitlich, nicht aber in der Längsrichtung des Muskels verschieblich ist, der sich bei erschlafftem Muskel im Allgemeinen mässig derb anfühlt, bei jeder Contraction bretthart wird. Die Form des Tumors hängt von der Grösse desselben ab, er ist unregelmässig abgeplattet oder spindelförmig, in der Längsrichtung des Muskels gelagert. Selten ist eine deutliche Vorwölbung über die Haut bemerkbar, ebenso sind Ekchymosen selten. Ein Oedem des subcutanen Bindegewebes der Umgebung fehlt bei uncomplicirten Fällen. Der Tumor ist auf Druck lebhaft empfindlich und verursacht auch bei spontanen Bewegungen mehr oder weniger starken Schmerz. Die Dislocation der zerrissenen Muskelbündel ist gewöhnlich nur gering, man kann nur in einzelnen Fällen die retrahirten Muskelstümpfe durchfühlen.

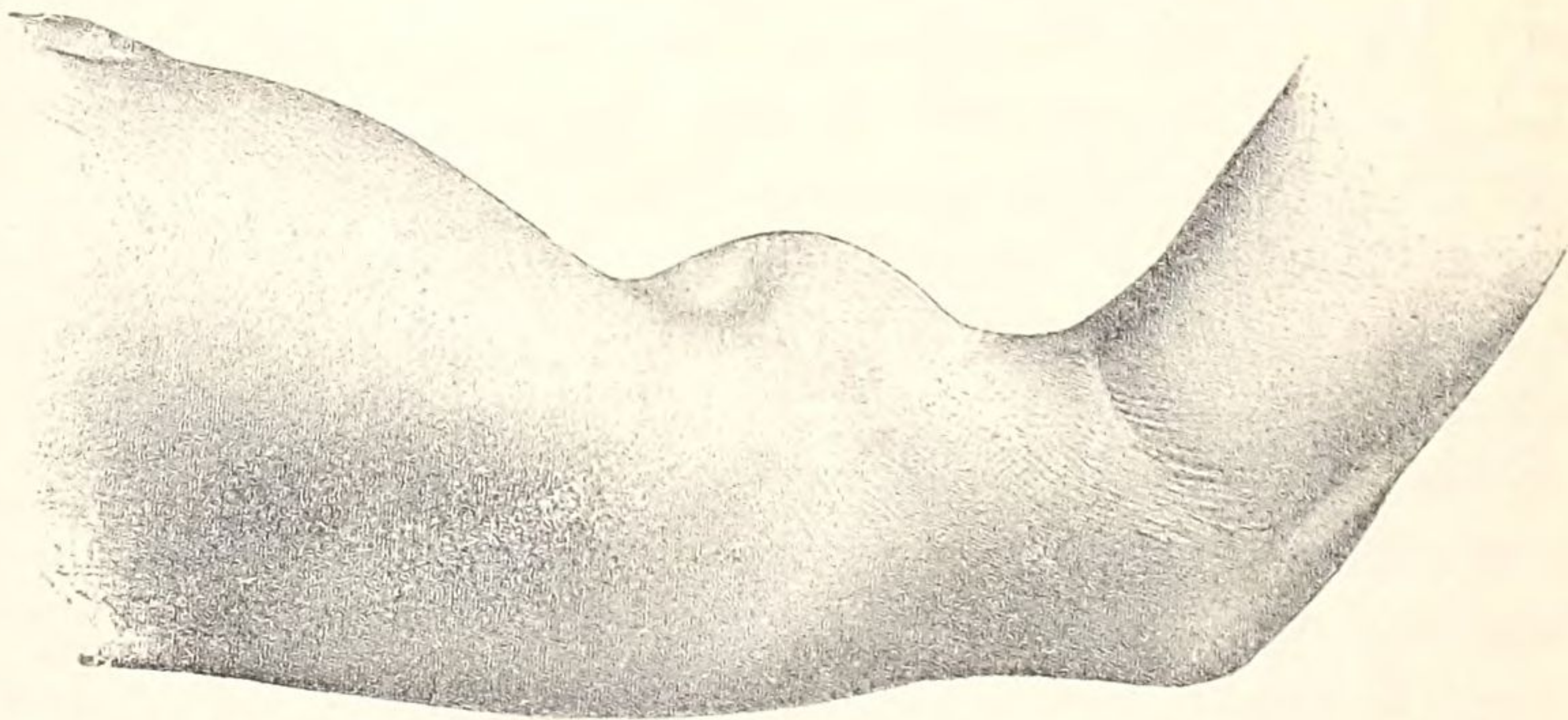
Verlauf und Ausgang. In die durch eine Zerreissung entstandene Lücke ergiesst sich vorerst wie bei der totalen Ruptur Blut, welches sich nach kurzer Zeit wieder resorbirt und reichlichem Granulationsgewebe Platz macht, zwischen dem sich auch von Seite der zerrissenen Muskelfasern verschieden stark ausgesprochene Regenerationsvorgänge abspielen. Bei Schonung der erkrankten Extremität kann es auf diese Weise auch ohne irgend welche Behandlung zur vollständigen Heilung kommen. Wenn die Muskelwunde nicht gross war und nicht über $\frac{1}{2}$ —1 cm betrug, wird die Lücke wieder durch Muskelgewebe ersetzt, in anderen Fällen kommt es zur Bildung einer bindegewebigen Narbe, die oft noch mehrere Monate fühlbar ist, ohne dass dadurch der Patient irgend welche Beschwerden oder irgend welche Functionsbehinderung bemerkt. Nach längerer Zeit können diese Narben wieder vollständig verschwinden (Charvot et Couillault). Maslowsky fand nach dreissig Tagen Heilung subcutaner Muskelwunden ohne Hinterlassung einer sichtbaren Spur, gleiche Befunde verzeichnet Neumann nach experimentell gesetzten Muskelwunden; ebenso bieten nach Neste die partiellen Rupturen des *M. biceps brachii* eine äusserst günstige Prognose.

Doch wird gerade bei der partiellen Ruptur dadurch, dass die Patienten mit der erkrankten Extremität noch Bewegungen auszuführen im Stande sind, öfters ein recht ungünstiger Verlauf beobachtet. Vorerst können neuerliche Zerreissungen der beim ersten Trauma intact gebliebenen Muskelbündel entstehen; Charvot und Couillault sahen in ihren Fällen dreimal solche Recidiven. Dadurch kann die partielle Ruptur zu einer completen werden, und zwar unter wesentlich ungünstigeren Heilungs-

bedingungen als die von Anfang an totalen Zerreissungen. Ich füge hier die Krankengeschichte eines solchen Falles bei, in welchem sich am *M. biceps brachii* bei einem Arbeiter nach wiederholten Traumen, die zu partiellen Rupturen führten, eine Muskelschwiele mit grossem Substanzverlust des Muskels und beträchtlicher Functionsbeschränkung ausbildete.

Martin T., 63 Jahre alt, hatte in früheren Jahren als Steinmetz Steine bis zu fünf und sechs Centnern gehoben. Nach schwerem Heben traten öfters Schmerzen in den Oberarmmuskeln auf. Er hielt diese für rheumatisch und arbeitete trotz derselben, so gut es ging, weiter. Ein besonderes Trauma ist ihm nicht erinnerlich. In den letzten Jahren wurden die Arme auffallend schwach; er musste seine Beschäftigung aufgeben und begann einen Hausirhandel. Etwas schwerere Gegenstände, wie z. B. einen Sessel, vermag er jetzt nicht mehr aufzuheben, ein Versuch dazu verursacht Schmerzen in beiden

Fig. 1.



Muskeldefect im *M. biceps brachii* nach wiederholten partiellen Rupturen.

Oberarmen, besonders rechts. Selbst das Herabhängen der Arme wird ihm mit der Zeit schmerzhaft, weshalb er die Arme entweder verschränkt hält oder die Hände in die Rocktasche steckt. Seit einem Jahre bestehen Parästhesien und leichte Gefühllosigkeit der letzten zwei Finger der rechten Hand.

Status praesens vom 7. März 1895: Bei einem kräftig gebauten, muskulösen Mann ist an Stelle des äusseren Kopfes des rechten *M. biceps brachii* (Fig. 1) eine Grube sichtbar, welche nach oben vom Rande des *M. deltoideus* begrenzt wird. Die untere Hälfte des Biceps ist von normaler Stärke und springt bei der Contraction mit einem apfelgrossen Bauch hervor. In der Tiefe der Grube fühlt man einen schmalen, bindegewebigen Strang. Der Muskelbauch ist von normaler Consistenz und nur am Uebergange in den Strang härter. Der innere Bicepskopf ist ziemlich normal. Es besteht kein Druckschmerz, jedoch starke Herabsetzung der motorischen Kraft. Schon nach geringer Anstrengung des Muskels treten fibrilläre Zuckungen in demselben auf. Am linken *M. biceps brachii* findet sich die gleiche Erkrankung in geringerer Intensität; hier fühlt man vom äusseren Kopf des Muskels eine dickere, aber weniger harte Schwiele bis weit in den Muskel hineinragen. Die Muskelkraft ist hier ebenfalls gering. Die Vorderarmmuskulatur ist kräftig entwickelt und in ihrer Kraft nicht herabgesetzt; dem entsprechend ist auch

der Händedruck kräftig. Ausser den geklagten Parästhesien sind keine nervösen Störungen nachzuweisen, die Nervenstämme sind nicht druckschmerzhaft. Patient suchte wegen eines chronischen Lungenkatarrhs das Spital auf; die übrigen inneren Organe sind normal.

Ausser der beschriebenen Schwielenbildung werden bei partiellen Muskelrupturen noch andere Folgezustände beobachtet. Einmal besteht in dem Auftreten von Entzündungserscheinungen, welche jede durch Bewegung gereizte Muskelwunde begleiten, die grosse Gefahr der Vereiterung (Poncet, Roeseler, Charvot et Couillault). Lücke beschreibt eine totale Nekrose mehrerer Muskel des Unterschenkels, welche nach einer beim Schlittschuhlaufen entstandenen partiellen Muskelruptur aufgetreten war. In Maydl's Fällen findet sich viermal Eiterung, zweimal mit letalem Ausgange. In einem neueren Falle von Marsh Howard wurde ein Knochenstück bei einer Ruptur des *M. rectus abdominis* mitgerissen, welches durch Reizung zur Entzündung und Eiterung führte. Muskeltraumen können auch Veranlassung zur Bildung specifischer Infectionsherde (Muskel tuberculose, typhöse Abscesse) geben. In anderen Fällen wieder kann es zur Ausbildung von Osteomen kommen (Charvot, Meinhold, Orlow, Cahen, van Arsdal, Ramonet). Die Entwicklung von Sarkomen (Desmoiden) in traumatischen Muskelherden, wie es von Ebner u. A. angenommen wurde, ist durch neuere Untersuchungen (Walbaum) sehr fraglich geworden.

In die Gruppe der partiellen Rupturen gehören auch jene, welche beim Geburtsacte zuweilen, wenn auch selten, beim Neugeborenen durch Zerrung und besonders durch Torsion (Küstner) des Halses erzeugt werden. Sie wurden bisher vorwiegend am *M. sternocleidomastoideus* beobachtet und gehen immer mit der Bildung grösserer oder kleinerer Hämatome einher, wobei sich die Blutung auch auf das umliegende Bindegewebe erstrecken kann. Sie können einseitig, der Geburtslage entsprechend (Pincus), selten doppelseitig (Skrzeczka) auftreten und werden theils als bläuliche, teigige, bei Berührung empfindliche Geschwülste (Fasbender, Ruge), theils als harte, im Muskel eingelagerte, nuss- bis eigrosse Knoten (Qvisling, Whitman u. A.) beschrieben. Spencer fand unter 300 Sectionen von Neugeborenen in 15 Fällen Hämatome des *M. sternocleidomastoideus*. Zumeist werden bloss kleinere, oft nur mikroskopisch nachweisbare Zerreiassungen beobachtet, nur sehr selten vollständige Muskeldurchreissungen. Diese Muskelrupturen heilen in einem Theile der Fälle, wenn es sich um einfache traumatische Läsion handelt, ohne Functionsstörung aus. Leider existiren in der Literatur nur wenige genaue Beobachtungen, die über den weiteren Verlauf derselben berichten. Im Falle Fasbender's ging die Schwellung bis auf eine kleine

Härte zurück, auch Dieffenbach, Bohn und Stromeyer berichten über Fälle, in welchen sich die Geschwulst wieder zertheilte (Witzel). Desgleichen beobachteten Moeller, Qvisling, Whitman u. A. noch ein theilweises, in einzelnen Fällen auch vollständiges Zurückgehen von bereits ausgebildeten Indurationen nach traumatischen Läsionen des M. sternocleidomastoideus ohne Bildung eines Caput obstipum.

In vielen anderen Fällen jedoch kommt es nach dem Hinzutreten von Entzündungserscheinungen zur Bildung eines reichlichen Narbengewebes mit secundärer Schrumpfung, welche zur Entstehung des sogenannten musculären Schiefhalses führt; das Caput obstipum congenitum wird daher nach neueren Untersuchungen nicht mehr oder doch nicht allein mehr auf Traumen, die während des Geburtsactes bewerkstelligt wurden, zurückgeführt, sondern auf eine Myositis interstitialis fibrosa, welche sich entweder schon embryonal entwickelt (Petersen, Koester), oder sich an während des Geburtsactes entstandene Traumen anschliesst (Mikulicz, Kader). Diese Krankheitsform wird später zur Besprechung gelangen.

Ähnliche durch Muskelzerrung hervorgerufene partielle Rupturen werden am M. sternocleidomastoideus zuweilen bei Strangulirten aufgefunden (Lieutaud, Rust, Maydl, Lesser, v. Hofmann). Lesser sah sie unter 50 Fällen 11mal; ich fand in einem Falle nur kleine, fasciculäre Rupturen. Hering beschreibt ähnliche Rupturen bei Kaninchen als Folge des Aufbindens.

c) Durchreissung von kleineren Muskelbündeln oder Muskelfasern.

Diese Läsion ist allem Anscheine nach viel häufiger, als sie dem Arzte zur Kenntniss kommt. Bei jeder forcirten Muskelcontraction, jedenfalls aber bei Ueberarbeitung, können einzelne Muskelfasern oder Gruppen von solchen innerhalb ihres Sarcolemmschlauches zerrissen werden. Solche Zerreiassungen sind, wie schon früher erwähnt wurde, die wahrscheinlichste Ursache für die traumatische Myalgie. Roth konnte auf experimentellem Wege bei Kaninchen und Fröschen sowohl durch Tetanisirung der Muskel durch den elektrischen Strom als auch bei Strychninvergiftung mit Erschütterung fasciculäre Muskelzerreiassungen und kleine Hämorrhagien in der Musculatur hervorrufen.

Ausser solchen kleinsten Muskelrupturen werden solche verschiedenster Grösse, welche im Allgemeinen noch nicht als partielle Muskelrupturen aufgefasst werden, angetroffen.

Symptome und Verlauf. Die Durchreissung einzelner Muskelbündel signalisirt sich ebenfalls durch Schmerz im betroffenen Muskel, der bei intensiver Muskelanstrengung oder Muskelzerrung plötzlich auftritt. Auch hier bildet sich eine Geschwulst im Muskel, welche sich als

eine diffuse, pralle Schwellung desselben darstellt und dadurch zu Stande kommt, dass sich eine Anzahl kleiner Blutextravasate bildet, welche die einzelnen Muskelbündel auseinanderdrängen. Später hinzutretende Infiltration und zuweilen auch entzündliches Oedem vermehrt noch die Consistenz des Tumors. Die Muskelaffectio ist in den ersten Tagen gewöhnlich schwer von Muskelschwellungen anderer Natur, besonders von einem entzündlichen Herde, zu unterscheiden, wenn die Anamnese keine genügenden Anhaltspunkte liefert. Der Muskel ist druckempfindlich, selten jedoch so stark schmerzhaft, wie bei der Muskelentzündung. Die Function desselben ist gestört, aber nicht vollständig aufgehoben; es können mässige Bewegungen unter dem Gefühle von Spannung oder leichtem Schmerz immer noch ausgeführt werden. Der Verlauf ist zu meist ein günstiger. Ich führe zur Erläuterung desselben die kurze Krankengeschichte einer fasciculären Muskelruptur im Gastrocnemius an, die einem jungen Arzte während einer Bergtour widerfuhr:

Patient empfand während des Aufstieges beim Auftreten auf einen lockeren Stein in Folge einer Reflexbewegung, um das Fallen zu vermeiden, einen stechenden Schmerz in der linken Wade. Er konnte unter Schonung dieses Beines den nur noch kurzen Aufstieg vollenden, bemerkte aber schon bei der darauffolgenden Rast ein leichtes Oedem und Druckempfindlichkeit dieser Wade. Ein empfindlicher Schmerz in der Wade beim Versuche weiter zu gehen machte eine Unterbrechung der Tour nothwendig. In den nächsten Tagen fühlte man innerhalb der Wade eine härtere Stelle, welche etwas druckempfindlich war, die Haut zeigte leichte gelbgrüne Verfärbung. Innerhalb vierzehn Tagen verschwand die Resistenz im Muskel, es blieb aber noch längere Zeit ein ganz leichtes Oedem und Muskelschmerz bei rascherem Gehen zurück. Allmähig schwanden auch diese Symptome.

Aehnliche fasciculäre Rupturen fand Volkmann an den Mm. gastrocnemii und peronei, letztere nach Fussgelenksdistorsionen und Fibularbrüchen, welche ohne weitere Störungen ausheilten.

In einzelnen Fällen können solche Rupturen bleibende oder doch längere Zeit andauernde Störungen hinterlassen, indem sich bei mangelnder Schonung der erkrankten Extremität an Stelle der Rupturen im Muskel central gelegene Schwielen ausbilden können. In diesen Fällen ist niemals mit Sicherheit ein gleichzeitiger entzündlicher Process auszuschliessen, besonders bei wiederholter Einwirkung eines Traumas, und es scheint in der That in der Wiederholung der Zerreissungen ein wichtiges Moment für das Zustandekommen von Schwielen zu bestehen. Dies erklärt auch die Häufigkeit dieser Erkrankung bei Leuten, welche ihrer Beschäftigung halber öfteren Muskeltraumen ausgesetzt sind und auf leichte Muskelschmerzen kein besonderes Gewicht legen können.

Solche Schwielen machen dem Kranken in der Ruhe keine wesentlichen Beschwerden, doch bedingen sie eine gewisse Schwäche der Ex-

tremität und verursachen nach jeder Ueberanstrengung, manchmal auch bei Erkältungen oder schon bei jedem Witterungswechsel Schmerzen, welche dann gewöhnlich als rheumatische gedeutet werden.

Genauere Angaben habe ich über diese Erkrankungsform in der Literatur nicht auffinden können, ebenso mangeln anatomische Befunde vollständig.

Ich theile in Kürze zwei derartige Fälle meiner Beobachtung mit:

Louis K., 42 Jahre alt, Posamentirer, wird am 28. October 1894 in das Kaiser Franz Joseph-Spital aufgenommen.

Anamnese: Patient hatte in seinem Berufe den ganzen Tag schwer am Webstuhle zu arbeiten und bemerkte nach der Arbeit öfters ein spannendes Gefühl in den Waden. Am 24. October 1893, also genau vor einem Jahre, bekam er plötzlich auf der Strasse eine grosse Schwäche der unteren Extremitäten mit eigenthümlicher Spannung der Wadenmuskulatur, so dass er eine Weile stehen bleiben musste und später nur sehr beschwerlich weiter zu gehen vermochte. Seit dieser Zeit besteht Schwäche in den unteren Extremitäten. Potus und Lues wird negirt. An Rheumatismus hat er nie gelitten.

Status praesens vom 29. October 1894: Patient ist klein, von mittelkräftigem Knochenbau, mässig entwickelter Muskulatur, zeigt einen langsamen bedächtigen Gang, dabei klagt er über ein spannendes Gefühl in den Waden, das sich beim Erheben auf die Fussspitzen steigert. An der Aussenseite der rechten Wade und an der Hinterseite des rechten Oberschenkels finden sich ältere Hauthämorrhagien, von deren Entstehung der Kranke keine Ahnung hat. An der Innenseite der rechten Wade fühlt man in der oberen Hälfte einen circa daumendicken, derben Strang; derselbe liegt mitten im Muskel, verschwindet nach oben hin in demselben und läuft nach unten hin spindelförmig aus. Ein gleicher, ungefähr doppelt so dicker Strang findet sich an der Innenseite der linken oberen Wadenhälfte, der nach unten hin noch vor dem Sehnenansatze mit einem stumpfen Conus endet. Beide sind auf Druck stark schmerzhaft, so dass Patient bei der Berührung jedesmal zusammenzuckt. In der Ruhelage besteht kein Schmerz. Ausser einer ganz leichten Druckschmerzhaftigkeit der Nn. ischiadici und peronei und leichter Steigerung der Patellarreflexe finden sich keine nervösen Störungen. Die Muskulatur der oberen Extremitäten ist intact. Die inneren Organe sind normal.

Während einer zehntägigen Beobachtung trat keine wesentliche Aenderung im Muskelbefunde ein.

Samuel W., 20 Jahre alt, Goldarbeiter, wird am 28. August 1895 in das Kaiser Franz Joseph-Spital aufgenommen.

Anamnese: Seine Mutter starb an einem Lungenleiden, er selbst hustet seit vier Jahren und hatte im vorigen Jahre Hämoptoe. Seit dem Frühjahre 1895 befand er sich auf der Wanderschaft, war Anfangs Juli wegen Schmerzhaftigkeit der Beine in Karlsruhe in Spitalsbehandlung, daselbst soll Uebermüdung diagnosticirt worden sein. Ende Juli suchte er in Frankfurt a. M. wegen Heiserkeit und leichtem Husten, sowie reissenden Schmerzen in beiden Unterschenkeln das Krankenhaus auf. Von Frankfurt ging er zu Fuss nach Wien, bekam beim Gehen öfters stechenden Schmerz in den Waden und den Kniekehlen, so dass er stehen bleiben musste. Seit einiger Zeit treten rechtsseitig häufig Wadenkrämpfe auf.

Status praesens vom 29. August 1895: Patient ist mittelgross, von mittelkräftigem Knochenbau, mässig entwickelter Musculatur und mässigem Panniculus adiposus. Die Musculatur der Arme ist normal. Die Waden sind verhältnissmässig sehr stark: rechts 35 cm, links 34 cm im grössten Umfange. Die linke Wade ist weich, aber druckempfindlich. Bei der Palpation derselben tritt im Innern des Muskels eine Härte auf, einer partiellen Contractur entsprechend. Die rechte, stärkere Wade zeigt selbst bei der leisesten Palpation in ihrem Innern einen derben, circa 3 cm dicken, spindelförmigen Strang. Derselbe fühlt sich dicht und grobsträhnig an und ist auf Druck stark schmerzhaft. Beim Gehen klagt Patient über Spannung und Schmerz in der rechten Wade. Die Haut ist von der Mitte der Waden bis zu den Knöcheln leicht geröthet und bräunlich pigmentirt, sonst normal, jedenfalls nicht ödematös. In den Lungen finden sich die Erscheinungen einer leichten Lungenspitzeninfiltration. Fieber fehlt, das Sputum ist sehr spärlich.

Am 1. September ist die Empfindlichkeit der linken Wade fast vollständig geschwunden; es findet sich auch hier in der Tiefe eine kleine spindelförmige Resistenz. Der Befund an der rechten Wade ist unverändert. Ebenso am 9. September. Patient fühlt sich sonst wohl, hustet nicht mehr.

Am 12. September verlässt er, da er als Goldarbeiter sitzende Beschäftigung hat, wieder das Spital, ohne Besserung der Schwiele in der rechten Wade.

In beiden angeführten Fällen sind mehrfache traumatische Läsionen an der Wadenmusculatur vorangegangen, welche wahrscheinlich in Zerreissung kleiner Muskelbündel bestanden haben. Dieselben bedingten zwar keine eigentliche Functionsstörung, jedoch Schmerz und Spannungsgefühl, sowie Schwäche der Waden, und führten zur Entwicklung von spindelförmigen, ziemlich derben und empfindlichen Tumoren.

d) Rupturen degenerativ erkrankter Musculatur.

Die Musculatur erleidet im Verlaufe acuter fieberhafter und zu Kachexie führender Erkrankungen nicht unerhebliche degenerative Veränderungen, welche eine leichtere Zerreislichkeit der Muskelfasern bedingen. In solchen Fällen sieht man oft schon nach den geringfügigsten Anlässen, wie schon erwähnt, Rupturen der erkrankten Musculatur auftreten, welche zur Bildung oft sehr grosser Hämatome führen.

Vorkommen und Häufigkeit der Erkrankung. Sie haben ihren Lieblingssitz im M. rectus abdominis, weniger häufig im M. psoas und in den Adductoren, doch sind sie auch in anderen Muskeln beobachtet worden. Schon Cruveilhier beschrieb sogenannte spontane Muskelhämatome im M. rectus abdominis bei Quartanfieber und bei einem Falle von Delirium tremens. Rokitansky sah sie mehrmals im unteren Abschnitte der geraden Bauchmuskeln nach Convulsionen im Verlaufe des Ileotyphus. Virchow beschreibt diese Erkrankung in 7 Fällen, darunter 4mal beim Typhus abdominalis, und bezieht sie mit Sicherheit auf eine durch die vorausgegangene Erkrankung entstandene

abnorme Brüchigkeit des Muskelgewebes, wobei sie schon durch geringe Muskelcontracturen hervorgerufen werden kann. Bamberger, Friedrich und Hasse kennen Fälle, in welchen durch die Anstrengung beim Husten Rupturen der Bauchmuskeln aufgetreten waren. Zenker hebt als Gelegenheitsursache auch die Wirkung der Bauchpresse bei den Defäcationen hervor. Seither wurden solche Muskelrupturen vielfach beschrieben (Buhl, Lebert, Böttcher, Leubuscher, Tüngel, Guéniot, Popoff u. A.). Doch sind sie im Allgemeinen ein seltener Befund; am häufigsten kommen sie noch beim Typhus abdominalis vor. Jankowski erwähnt aus der Berliner Charité aus den Jahren 1859—1868 unter 202 Typhusleichen 11mal Muskelruptur, welche in verschiedenen Jahren, wahrscheinlich der Schwere der Typhusformen entsprechend, an Häufigkeit gewechselt haben sollen.

Hoffmann beobachtete unter 159 Typhusfällen 11 Hämatome, Hayem bei 19 Typhen 2 Hämatome.

Weit seltener kommen andere Erkrankungen in Betracht, so: schwere Malariaformen (Cruveilhier, Popoff), Typhus exanthematicus (Ebers), acute Miliartuberculose (Zenker), in neuester Zeit Influenza (Dujardin-Beaumetz). Ich habe eine starke doppelseitige Muskelruptur mit Blutung im M. rectus abdominis bei einem Pneumothorax eines Phthisikers auftreten gesehen. Virchow beobachtete in einem schweren Anfalle von Delirium tremens Ruptur des M. biceps brachii; Schüle beschrieb hämorrhagische Muskelrupturen bei schweren Hirnprocessen (Paralyse und Hirnsklerose) und bezieht dieselben auf eine Art trophischer Störung der Musculatur.

Hieher gehören auch die Muskelrupturen und Hämatome beim Tetanus. Durch das Tetanustoxin erfährt der grösste Theil der Körpermusculatur degenerative Veränderungen, welche schon seit Bowman und Todd bekannt sind und von Rokitansky, Zenker u. A. bestätigt wurden. Diese Muskelveränderungen, welche schon an und für sich wie beim Typhus zu Muskelzerreissungen disponiren, geben bei den heftigen Muskelkrämpfen des Tetanus um so leichter zur Entstehung von Rupturen Veranlassung. Beobachtungen grösserer Rupturen beim Tetanus wurden von Hasse, Demme und Zenker angegeben; kleinere Rupturen mit Blutungen sind, wenn man darauf achtet, ein sehr häufiger Befund. Sie betreffen die verschiedensten Körpermuskeln, besonders diejenigen, in welchen die Krämpfe am ausgeprägtesten waren. Ich selbst habe in vier Fällen von Tetanus dreimal an verschiedenen Stellen mehr oder weniger ausgebreitete Hämatome und Muskelrupturen gefunden.

Klinische Symptome und Verlauf. Die Muskelhämatome wurden vorwiegend beim Typhus abdominalis studirt; beim Tetanus treten die Rupturen gewöhnlich erst kurze Zeit vor dem Tode während der

heftigsten Krämpfe auf und werden erst an der Leiche aufgefunden. Die Symptome der einmal entwickelten Hämatoeme unterscheiden sich kaum von denen anderer traumatischer Hämatoeme. Der momentane Schmerz, welcher bei der Ruptur auftritt, hält in geringem Grade noch 1 bis 2 Tage an und steigert sich bei jeder Muskelaction. Währenddem hat sich ein mehr oder weniger deutlicher Tumor ausgebildet, der sich ziemlich hart und elastisch anfühlt, nur selten zeigt er eine deutliche Fluctuation. Die Druckschmerzhaftigkeit desselben ist verschieden, höhere Grade erreicht sie selten. Da die Muskelruptur als Complication einer anderen Erkrankung auftritt, kann besonders dann, wenn sie in der Musculatur der Abdominalwand etablirt ist, die Diagnose oft recht schwer werden, insbesondere so lange noch kein deutlicher Tumor vorhanden ist. Daher wurde die Erkrankung häufig mit einer Peritonitis verwechselt. Zuweilen führt eine leichte, suffusionsartige Hautverfärbung an der betroffenen Stelle zuerst auf den Gedanken einer Ruptur, welche dann leicht zu erweisen ist.

Der Verlauf dieser Muskelrupturen ist trotz des von der primären Erkrankung geschwächten Organismus und der oft stark ausgebreiteten Muskeldegeneration gewöhnlich ein günstiger, doch resorbiren sich nur kleinere Blutungen vollständig, ohne eine besondere Muskelnarbe zu hinterlassen. Grössere Hämatoeme brauchen zu ihrer Ausheilung oft sehr lange Zeit, indem die Blutmasse durch eine oft beträchtliche Bindegewebkapsel eingeschlossen wird. Virchow demonstirte im Jahre 1860 Rupturen im Rectus abdominis, von welchen die eine zu einer apoplektischen Cyste geführt hatte, die andere durch Vernarbung mit Pigmentablagerung im Inneren und mächtiger Bindegewebsbildung in der Umgebung ausgeheilt war. Der letztere Ausgang, der in Schwielenbildung, ist der gewöhnliche. (Siehe Fig. 35.) In seltenen Fällen kann durch Bildung schichtenweiser Fibrinablagerungen und Bindegewebschichten ein Tumor zurückbleiben, welcher späterhin ein Neugebilde (Desmoide, Nélaton'sche Tumoren) vortäuschen kann. Bei der Incision findet sich dann ein lamellöses, zuweilen fibromartiges Gewebe mit Blutresten im Inneren.

Andere hämorrhagische Cysten können dadurch jahrelang bestehen, dass von den gefässreichen, bindegewebigen Wänden her in Folge von Gefässdegenerationen secundäre Hämorrhagien auftreten, wie Cornil kürzlich in zwei Fällen mitgetheilt hat.

Es wird auch ungünstiger Ausgang solcher Hämatoeme beschrieben, wenn dieselben durch eine Infection vom Organismus aus in Eiterung übergehen. Auf diese Fälle komme ich im Capitel über die eiterige Myositis zurück.

Als Rupturen im pathologischen Muskelgewebe muss auch eine Reihe von Fällen angeführt werden, welche nicht zu den Seltenheiten

gehören, aber wegen ihres zumeist günstigen Verlaufes kaum berücksichtigt werden. Es sind dies Muskelrupturen, welche besonders an den Waden von Reconvalescenten nach Typhus oder anderen schweren fieberhaften Krankheiten beim ersten Versuche, aufzustehen und zu gehen, beobachtet werden; schon Alfred Vogel hat dieselben gekannt. Sie finden ihre Erklärung in der leichteren Zerreislichkeit der nach ausgiebigem degenerativen Zerfalle neugebildeten Muskelfasern. Die Symptome und der Verlauf entsprechen fasciculären Muskelrupturen. Ich theile eine diesbezügliche kurze Krankengeschichte mit:

Caroline H., 17 Jahre alt, Kellnerin, erkrankte am 18. November 1893 unter Schüttelfrost und Seitenstechen, und wurde am 24. November mit Pleuropneumonia dextra auf die Nothnagel'sche Klinik aufgenommen. Am 27. war das Fieber in lytischer Form abgefallen, aber sie erholte sich nur sehr langsam. Bis zum 9. December sind noch Lungenerscheinungen vorhanden, ausserdem lang anhaltende Herzrhythmie.

Am 18. December klagte Patientin, nachdem sie nach vierwöchentlicher Bettruhe das erstemal aufgestanden war und herumging, über einen heftigen Schmerz in der linken Wade beim Auftreten, welcher bis zum Knie und bis zur Ferse ausstrahlte. Es findet sich innerhalb der Musculatur der rechten Wade ein circumscripiter, haselnussgrosser Tumor, der sich mit dem Muskel bewegt und stark druckempfindlich ist; die Haut darüber ist vielleicht etwas gespannter, aber immer noch gut faltbar, nicht hyperalgetisch.

Am 19. December war der Tumor flacher, aber ausgedehnter, circa 4 cm lang, 2 cm breit, noch stark druckschmerzhaft. In den nächsten Tagen verschwindet er allmählig.

Am 28. December ist an der Wade nur mehr eine erbsengrosse Resistenz fühlbar. Patientin wird am 30. December geheilt entlassen.

e) Muskelcontusionen und Quetschungen.

Die Symptome dieser Muskelverletzungen sind vorwiegend von der Intensität und der Dauer des stattgehabten Traumas abhängig. Bei geringfügigen Contusionen treten mehr die Erscheinungen der intermusculären Hämorrhagie in den Vordergrund; in diesen Fällen können die afficirten Muskelpartien gleichzeitig mit der Resorption des Blutextravasates ihre normale Leistungsfähigkeit zurückerlangen, indem die kleinen fasciculären Muskelrupturen sich durch ausgiebige Regeneration ersetzen. Bei den stärkeren Verletzungen dieser Art sieht man die schwersten Muskelveränderungen auftreten. Die Muskelfasern sind nicht nur zerrissen, sondern können bündelweise auf längere Strecken hin schollig zerfallen, oder es wird der Muskel ganz zermalmt und bildet mit Blut und interstitiellem Gewebe einen Brei, welcher von der noch relativ intacten Haut zusammengehalten wird. Die Musculatur verfällt selbst bei mittelgradigen Quetschungen fast ganz der Resorption und wird allmählig durch Narbengewebe ersetzt, das durch spätere Schrumpfung

zu bedeutenden Verkürzungen des Muskels führen kann. Die von den Grenzen aus in das Narbengewebe eindringende Muskelneubildung ist für die spätere Function des Muskels von nur geringer Bedeutung. In hochgradigen Fällen kommt es zu ausgedehnter Gewebsnekrose mit Abstossung der gangränös gewordenen Partien. Die fast bei jeder Quetschung der Musculatur auftretende Eiterung (Erbkam) kann oft grössere Dimensionen annehmen und besonders zu diffusen Muskelvereiterungen führen, welche wegen der Gefahr einer allgemeinen Pyämie sehr bedenklich werden können.

Histologische Befunde bei traumatischen Läsionen.

Unsere Kenntnisse über die Veränderungen des Muskelgewebes nach traumatischen Einwirkungen stammen grösstentheils aus experimentellen Untersuchungen. Wenn auch nicht alle Erfahrungen, die auf diesem Wege gesammelt wurden, ohne Weiteres auf die Verletzungen der menschlichen Musculatur übertragen werden können, nachdem schon Unterschiede in der Muskelregeneration bei verschiedenen Thierreihen bestehen (Galeotti und Levi), so haben wir doch daraus einen wichtigen Ueberblick gewonnen, um die oft sehr complicirten Verhältnisse der Befunde am Menschen zu verstehen.

Die Befunde theilen sich in zwei Gruppen: in degenerative Veränderungen der verletzten Muskelfasern und in die Muskelregeneration.

1. Degenerative Veränderungen.

Die unmittelbare Folge des Muskeltraumas ist ein durch Contraction der Muskelstümpfe bedingtes Auseinanderweichen derselben und Ausfüllung der Lücke mit Blut. Nach vier Tagen (Askanazy) findet man an dieser Stelle einen braunrothen, festen Thrombus, die Schnittenden erscheinen trocken, zuweilen mit weissen Stippchen (degenerirten Muskelschollen) durchsetzt. Der Thrombus verkleinert sich allmählig, nach 14 Tagen erscheint die Lücke nur mehr als längliche Delle, nach weiteren 14 Tagen als flache Einkerbung, welche durch eine bräunliche Pigmentirung kenntlich ist.

Der viertägige Thrombus besteht aus rothen Blutzellen, Fibrinfäden und einigen Leukocyten. An denselben schliesst sich eine Schichte von Granulationsgewebe aus grosskernigen Spindelzellen und Rundzellen an, welches schollige Muskelreste umschliesst und in welches vom Muskel aus die zum Theil netzförmig aufgefaserten Enden der Muskelfasern einstrahlen.

Die Zone der schollig degenerirten Muskelfasern ist ein constanter Befund. Nach Rud. Volkmann geht jede Verletzung der Muskel-

substanz, welche es auch immer sei, mit einer mehr oder weniger ausgebreiteten Nekrose der betroffenen Muskelsubstanz einher. Selbst die glatteste Schnittverletzung erzeugt eine solche auf geringe Entfernung hin. E. Neumann schildert als erste Veränderung der durchschnittenen Muskelfasern eine faltige Zusammenziehung des sich retrahirenden Sarcolemms, »es entstehen dadurch vielfache, ringförmige Einschnürungen, öfters in gewissen regelmässigen Abständen, und die Fasern nehmen eine varicöse Form an«.

Schon Rokitansky hatte solche Muskelveränderungen abgebildet. Schaffer sah dieselben Contractionsknoten auch an den Schnittstellen von Muskelstückchen, welche aus dem noch reactionsfähigen Muskel herausgeschnitten und in die Erhärtungsflüssigkeit gebracht wurden. Im letzten Falle dürften beide Momente, das Durchschneiden der noch contractilen Substanz und die Einwirkung der Erhärtungsflüssigkeit auf dieselbe in Betracht kommen. Ich habe dieselben niemals bei allen in vivo excidirten und besonders bei den durch Harpunirung gewonnenen Muskelstückchen vermisst. Desgleichen habe ich sie bei den aus frischen Leichen (noch vor Ablauf der Todtenstarre) entnommenen Muskeln häufig angetroffen.

Die Contractionsknoten stellen ringförmige oder knotenförmige Verdickungen der Muskelfaser dar, welche in verschiedenen Abständen gewöhnlich mehrfach übereinander stehen. Diese Stellen sind viel dichter und opaker und zeigen häufig auch ein stärkeres Lichtbrechungsvermögen als die normale Muskelsubstanz. Die Querstreifung ist daselbst viel enger aneinander gerückt und bei Weitem feiner als normal. Die Kerne stehen näher aneinander. Im gefärbten Präparat erscheinen die Contractionsknoten dunkler gefärbt und können am Querschnitt leicht für hypertrophische Fasern gehalten werden.

Die eben erwähnte Form der Muskelveränderung ist die leichteste, welche in Folge traumatischer Einwirkungen zu Stande kommt. Dieselbe kann wieder rückgängig werden. Von viel grösserer Bedeutung ist eine andere Form der Muskeldegeneration, welche sich bei allen Muskel-läsionen, welcher Art immer, findet, die schollige Zerklüftung (hyaline Degeneration) und zwar in der untersten Partie der verletzten Muskelfasern auf eine verschieden lange Strecke hin. Während sich die äussersten Theile der Muskelstümpfe zu einer nekrotischen, starren Masse umwandeln, bilden sich centralwärts an denselben Fasern, innerhalb des zumeist unverletzten Sarcolemms cylindrische Bruchstücke der Muskelsubstanz, aus welchen sich allmählig homogene, stark lichtbrechende Schollen entwickeln. Dieselben tragen anfänglich noch eine äusserst feine und schwer sichtbare Querstreifung, die sich später vollständig verliert, indem die Degeneration des Muskelprotoplasmas fortschreitet. Die Schollen werden zerklüftet und fallen schliesslich der Resorption anheim.

In geringerer Intensität und Ausbreitung werden auch andere Formen von Muskeldegeneration beobachtet, so die Verfettung der Fasern, zuweilen auch die Vacuolendegeneration; beide haben nur eine untergeordnete Bedeutung. Nauwerck macht auch auf eine einfache Atrophie der Endtheile solcher Fasern, welche sich direct an die nekrotischen Partien anschliessen, aufmerksam. Es handelt sich hier um eine einfache Verschmälerung der Muskelfaser, die verschiedene Dicke, unregelmässige Form und ein gleichmässig hyalines Aussehen erhält und deren Querstreifung sehr bald verschwindet.

Alle diese Degenerationen treten schon während der ersten Stunden nach der Verletzung auf und bilden sich innerhalb der ersten Tage vollständig aus.

Gleichzeitig haben neben beträchtlicher Hyperämie in der Umgebung der Muskelwunde und Auswanderung von Leukocyten verschiedene reactive Vorgänge platzgegriffen, welche den Beginn des Regenerativprocesses bilden, namentlich eine bedeutende Wucherung der Muskelkerne, die sich zu Muskelzellen ausbilden, sowie der Bindegewebszellen.

Es bildet sich ein Lager verschiedener junger, lebhaft wuchernder Elemente, während die degenerirten Muskelfasern oder Theile derselben weiter zerfallen und gleichzeitig mit dem anfänglich ausgetretenen fibrinösen Exsudate und den Producten der Hämorrhagie allmählig resorbirt werden.

Dabei hat es den Anschein, als ob sich der Aufbau der neuen Elemente auf Kosten der Substanz der zerfallenden Musculatur vollziehen würde. Das Hämoglobin aus den zerfallenen rothen Blutzellen bleibt am längsten erhalten und ist an allen Orten, wo eine Hämorrhagie etablirt war, in Form von Pigmentzellen (Bindegewebszellen mit verschieden grossen, unregelmässig rundlichen, gelbbraunen Pigment-Schollen) aufzufinden, wogegen die zerfallenden Schollen der Muskelsubstanz, sowie Fettkörnchenzellen der degenerirenden Muskelzellen bald spurlos verschwinden.

2. Muskelregeneration nach Substanzverlusten.

Das Zustandekommen wirklicher Muskelneubildung ist in neuerer Zeit durch sorgfältige Arbeiten unzweifelhaft sichergestellt worden, auch wissen wir, dass die Regeneration von Muskelsubstanz nur von der alten Faser aus vor sich geht. Die älteren Anschauungen, auf welche neuerdings wieder Erbkam zurückgriff, dass Bindegewebe oder Wanderzellen an der Bildung neuer Muskelfasern theilnehmen, muss als überwunden angesehen werden.

Muskelregeneration oder wenigstens ein Anlauf zu derselben ist bei jeder frischen Zerstörung von Muskelsubstanz, aus welcher Ursache

sie immer sei, aufzufinden. Auffälliger Weise wird dieselbe vom Nervensystem absolut nicht beeinflusst (Kirby), doch ist die Art des Verlaufes der Muskelregeneration, sowie deren Endeffect sehr verschieden, je nachdem die Neubildung einerseits durch Zufuhr von reichlichem Ernährungsmateriale, andererseits durch die localen Verhältnisse in ihrer Entwicklung gefördert wird oder nicht. So entstehen dadurch Unterschiede, ob es sich um grössere Substanzverluste der Musculatur oder nur um Zerstörung einzelner Muskelfasern oder Gruppen derselben ohne Beschädigung der gröberen Structur des Muskels handelt. In letzterem Falle geht das Wachsthum der neuen Fasern in vorgeschriebenen Bahnen vor sich und wird weniger gestört als bei grösseren Substanzverlusten, wobei die neugebildeten Fasern im Granulationsgewebe wirr durcheinander verlaufen. Auch mag es einen Unterschied bedingen, ob mechanische Verletzungen oder ob chemischer oder thermischer Einfluss die Zerstörung der Musculatur verursacht hat. Sicher aber ist es für die Neubildung von grosser Bedeutung, ob dieselbe von einer starken Entzündung begleitet war oder nicht und ob dieselbe in einem gesunden oder anderweitig erkrankten Organismus vor sich geht.

Wenn aus den angeführten Momenten auch keine principiellen Verschiedenheiten für die Muskelregeneration gefolgert werden können, so erklären sich daraus doch die vielfach von einander abweichenden Befunde der verschiedenen Autoren, welche ihre Studien theils am Menschen (beim Typhus und bei verschiedenen, durch Gangrän bedingten Substanzverlusten), theils an Thieren durch experimentelle, auf verschiedene Art erzielte Muskelzerstörungen anstellten.

Aus der Masse vereinzelter Ansichten treten besonders zwei anscheinend principiell verschiedene Anschauungen über die Muskelneubildung hervor. Die erste geht dahin, dass die neuen Muskelfasern aus Muskelzellen, die sich aus den restirenden Kernen entwickeln und zu spindelförmigen Gebilden auswachsen, oder aus Verbänden derartiger Zellen ihren Ursprung nehmen (O. Weber, Hoffmann, Aufrecht, Kraske, Zaborowski, Leven u. A.). Andere treten dieser Ansicht gegenüber (Neumann, Gussenbauer, Nauwerck, Askanazy u. A.), welche die Muskelregeneration auf Längsspaltung der alten Fasern und Knospenbildung an denselben basiren. Peremeschko tritt für Muskelneubildung auf beiderlei Weise ein, ebenso die neueren Autoren, wie Barfurth, Kirby, Volkmann.

Kirby hält die Muskelregeneration aus den zurückgebliebenen Muskelkernen und die durch Knospenbildung für wesentlich den gleichen, nur verschieden localisirten Process.

Ich trenne hier nach dem Vorgange Volkmann's die Schilderung der mikroskopischen Befunde bei der Regeneration nach mechanischen

Muskelverletzungen von denen, wie sie nach acuten Infectiouskrankheiten und anderen, zu Muskeldegenerationen führenden Erkrankungen beobachtet werden, und werde die letzteren in einem gesonderten Capitel besprechen.

An beiden durch das Trauma von einander getrennten Muskelstümpfen beginnt sowohl am proximalen als auch am distalen Stumpfe vollkommen gleichmässig schon von der 4.—6. Stunde an die Reaction bemerkbar zu werden. Zuerst erscheint eine Kernvermehrung, welche einige Tage andauert.

Nach Steudel haben sich 16 Stunden nach der Verletzung die Muskelkerne zu Stäbchen umgewandelt, welche die 5—6fache Länge des normalen Muskelkernes messen. Bald bemerkt man an denselben seitliche Einschnürungen und sie zerfallen schliesslich auf amitotischem Wege in eine Kette von 12—14 Einzelgliedern. In 24 Stunden haben sich diese Kernreihen noch weiter vermehrt, es stehen oft 30—40 Muskelkerne hintereinander. Nach 48 Stunden haben sich diese Kerne auf Kosten der contractilen Substanz der Muskelfaser mit Protoplasmahüllen umgeben. Sie sind zu »Muskelzellen« geworden. Diese theilen sich weiter, aber von nun ab nur mehr unter dem Bilde der mitotischen Karyokinese (Steudel, Leven, Nauwerck) und erfüllen schliesslich das Sarcolemm, welches erhalten geblieben ist und das durch fortschreitende Zellwucherung über sein normales Mass ausgedehnt werden kann. Es entstehen Gebilde, welche von Kölliker und Waldeyer als Muskelzellschläuche beschrieben wurden.

Nauwerck sah die ersten ausgesprochenen Muskelzellschläuche zwei Tage nach der Verletzung auftreten. Am 3.—5. Tage erreicht die Muskelzellwucherung ihren Höhepunkt. Währenddem ist ein Theil der Schläuche zerfallen und die einzelnen freigewordenen Muskelzellen können sich noch weiter vermehren, ebenfalls ausschliesslich unter typischer Karyomitose (Nauwerck). Die Muskelzellen sehen epithelartig aus und sind verschieden geformt, rundlich oder vieleckig, je nachdem sie in geringer Zahl oder dicht aneinander liegen. Sie enthalten einen runden oder ovalen, bläschenförmigen Kern und ein feinkörniges Protoplasma, welches sich, nach Flemming behandelt, dunkler färbt als das der bindegewebigen Bildungszellen (Nauwerck).

Diese Muskelzellen werden seit O. Weber und besonders nach der ausführlichen Arbeit Kraske's als Ausgangspunkt für junge Muskelfasern angesehen. Gegen diese Anschauung haben von Anfang an E. Neumann und in neuerer Zeit abermals Nauwerck, welcher ausschliesslich die traumatische Muskelregeneration im Auge hat, Stellung genommen. Letzterer erblickt in der Bildung der Muskelzellen nur einen Vorgang, »der sich in das Gebiet der atrophischen Wucherung einreihen lässt«.

Er hat niemals den Uebergang der Muskelzellen in die Spindelform gesehen, dagegen schon vom fünften Tage nach der Verletzung ab Muskelzellen im Zustande der Verfettung nachzuweisen vermocht.

Darüber sind alle neueren Autoren einig, dass der grösste Theil dieser Muskelzellen wieder zu Grunde geht, indem sie theilweise verfetten, theilweise durch das kräftig wuchernde Granulationsgewebe gleichsam erdrückt werden. Bei den Muskelverletzungen, die uns hier ausschliesslich interessiren, ist dies in noch weit höherem Masse der Fall als bei den Muskelveränderungen des Typhus und der Frostgangrän (Volkmann). Die Regeneration der Muskelfasern geht hier vorwiegend durch Knospenbildung vor sich neben vielfacher Längsspaltung grösserer Muskelfaserabschnitte, welche zur Bildung von zahlreichen schmalen Bändern von musculären Spindelzellen und von Spindelzellenverbänden führt (Nauwerck). Dieser Längsspaltung schreibt Nauwerck »die wesentlichste Bedeutung bei der Regeneration« zu, weil sie zu musculöser Ueberproduction führt und so zum Ersatz der degenerirten Musculatur in höherem Masse beiträgt als die Knospenbildung allein. Nach Volkmann trifft man am fünften Tage nach der Verletzung verschiedene Faserstümpfe an: ein Theil ist quer abgebrochen oder rundlich zugespitzt und zeigt Querstreifung bis zum Ende, andere sind körnig, haben weder Längs- noch Querstreifung und enthalten Muskelzellen im Innern; gegen die Wunde hin sind dieselben schollig degenerirt. Ein dritter Theil der Fasern ist fibrillär zerspalten, zeigt gewöhnlich auf eine längere Strecke hin keine Querstreifung, aber reichliche Kerne, welche in den Fibrillen oder in den Spalten zwischen denselben gelagert sind.

Diese letzte Gruppe von Fasern ist es, von welcher die Regeneration ausgeht. Es finden sich an den Stümpfen dieser Fasern Kernanhäufungen von feinkörnigen Protoplasmahüllen umgeben, diese sind die »Muskelknospen«¹⁾ (Neumann, Nauwerck).

Volkmann kennt nur terminale Muskelknospen, wogegen Nauwerck auch solche gesehen hat, welche seitlich den alten Fasern anliegen. Die Muskelknospen wachsen in das Granulationsgewebe hinein und bekommen in ihren rückwärtigen Partien allmähig Querstreifung; dadurch schliessen sie unmerklich an die alten Muskelfasern an. Nach Nauwerck können sich auch einzelne der fibrillär zerspaltenen, Muskelknospen tragenden Fasern abtrennen und sich getrennt, discontinuirlich, als spindelförmige Muskelzellen weiter entwickeln. Nach Volkmann ist bei den traumatischen Formen die continuirliche (noch im Zusammenhange

¹⁾ Die Muskelknospen sind nicht mit den neuromusculären Stämmchen (Muskelknospen nach Kölliker, Felix, Franke) zu verwechseln, welche bei der Muskelregeneration keine Rolle spielen, obwohl sie mit dem physiologischen Wachsthum der Muskeln in Beziehung gebracht wurden.

mit der alten Faser stehende) Muskelneubildung die häufigste, doch entsteht auch ein gewisser kleiner Theil von Fasern aus Muskelzellen.

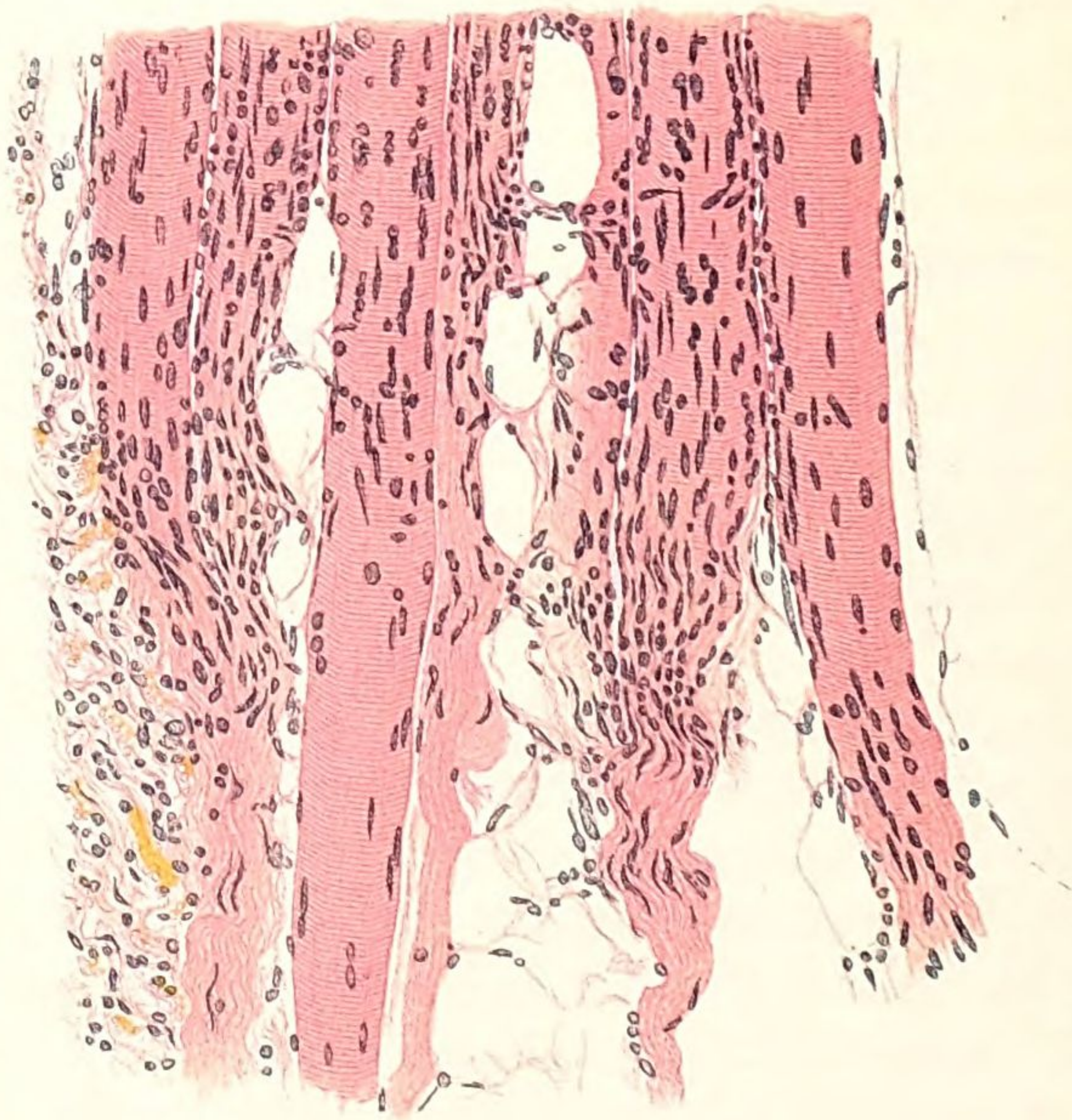
Nach drei Wochen haben sich aus den Muskelknospen kernreiche Bänder entwickelt (Askanazy), welche durch den grössten Theil ihres Verlaufes hin ausgesprochene Längsstreifung und in dem der Stammfaser angrenzenden Theile auch zarte Querstreifung erkennen lassen (Nauwerck, Barfurth). Diese strahlen in den verschiedensten Richtungen in das Narbengewebe hinein, an der Spitze gewöhnlich noch eine kernreiche, kolbenförmige Auftreibung tragend.

Nach vier bis acht Wochen kann die Narbe, wenn die Verletzung nicht zu ausgedehnt war, ganz von neugebildeten Muskelfasern durchsetzt sein, welche in unregelmässigen Bündeln von beiden Seiten her aneinander vorbei wachsen, aber nicht ineinander übergehen; sie kreuzen sich vielmehr wirr durcheinander, stehen oft senkrecht oder spitzwinkelig aufeinander und zeigen häufig auch einen feinwelligen Verlauf.

Bei Schnittwunden, besonders solchen, deren Ränder sich wieder berührt hatten, bleibt auf diese Weise eine rein musculäre Narbe zurück, welche makroskopisch vom übrigen Muskel nicht mehr zu unterscheiden ist. Ueber einen halben Centimeter klaffende Wunden heilen nicht mehr mit einer rein musculären Narbe aus; in solchen Fällen findet man nur an den Rändern der Narbe schmale Regenerationsschichten (Volkman). Das gleiche Verhalten zeigen anders geartete Muskelwunden, wie nach Verätzungen oder stärkeren Zertrümmerungen von Muskelgewebe. In letzterem Falle findet sich (besonders nach stärkeren Quetschungen) eine energische reactive Bindegewebswucherung, welche nach Volkman immer mit Schwielenbildung ausheilt und nicht, wie Zenker und Weber annahmen, durch rein musculären Ersatz. Ebenso werden in allen Fällen, in welchen es zu einer stärkeren entzündlichen Infiltration kommt, die neugebildeten Muskelfasern von einer fibrösen Masse umscheidet, in welcher sie grösstentheils zu Grunde gehen. Die gleiche Erfahrung machte Gluck bei transplantierten Muskelstücken. Vielfach bleibt die Muskelregeneration auch ohne Entzündungserscheinungen und die dadurch bedingte Schwielenbildung vollständig aus. Ich kenne einen solchen Fall, der an der chirurgischen Abtheilung des Primararztes Dr. Schnitzler im Kaiser Franz Joseph-Spitale zur Beobachtung kam. Bei einem 55jährigen Manne, der drei Monate zuvor nach Bassini (mit Annäherung des Muskels) operirt worden war, fanden sich in der Musculatur des Rectus abdominis theils kleine Rupturen mit frischen Hämorrhagien, theils blasse, sehnig aussehende Partien eingelagert. Diese letzteren entsprechen offenbar älteren Muskelrupturen, für welche durch Zerrung des Muskels von der Narbe aus, sowie besonders durch Läsionen bei Hustenstössen (Patient hatte eine starke Bronchitis) genügende ursächliche Momente

vorlagen. An diesen Stellen sieht man nun die Muskelfaser direct in ein welliges, faseriges Gewebe übergehen. (Krösing zeichnet eine ähnliche Muskelfaser Taf. XIII, Fig. 9.) Ausser einer Kernwucherung an den Faserenden finden sich keinerlei Spuren von Regeneration. Der Substanzverlust ist durch Infiltration von reichlichen Fettzellen im interstitiellen Gewebe ersetzt (Fig. 2).

Fig. 2.



Mangelhafte Regeneration an durch Trauma zerstörten Muskelfasern.

Zwischen Muskelfasern mit deutlicher Querstreifung solche, deren Protoplasma zahlreiche Kerne an dem zugespitzten Ende der Faser enthält, aus welchen Kernen wellige, faserige Ausläufer entstehen (die am anderen Ende in eine gleich veränderte Muskelfaser eintreten), mit Zwischenlagerung eines durch Fettzellen infiltrirten Bindegewebes. Keine Schwielenbildung.

Muskelregeneration nach Zerreissungen einzelner Muskelfasern ist bisher meines Wissens noch nicht studirt worden. Hier bestehen die günstigsten Bedingungen für eine Entwicklung neuer Fasern, indem denselben durch das Erhaltenbleiben einer grossen Zahl alter Muskelfasern die Wachstumsrichtung vorgeschrieben ist und weiterhin neben dem entzündlichen Reize der ersten Tage später der functionelle Reiz hinzukommt, der die weitere Ausbildung der jungen Fasern fördert. Dass sich in der Musculatur von Arbeitern, welche nach längerer Pause wieder schwere Arbeit verrichten, zuweilen auch bei übertriebenen Sportsübungen in gewissem Grade entzündliche Vorgänge abspielen, wobei die überanstrengte Musculatur anschwillt und beträchtlich druck-

schmerzhaft wird, ist allgemein bekannt: diese entzündlichen Erscheinungen sind der Ausdruck beginnender Regeneration einzelner durch die Ueberanstrengung zerrissener Muskelfasern. In diesen Fällen bestehen die günstigsten Bedingungen für ausgiebige Regeneration und es wäre nicht unmöglich, dass auf diese Weise die Entwicklung einer numerischen Hypertrophie (Hyperplasie) auftreten würde, welche die allgemein bekannte Thatsache, dass die Volumszunahme der Musculatur bei Arbeitern und Sportsleuten sich rascher und ausgiebiger vollzieht, wenn die beschriebenen Muskelschmerzen vorangegangen sind, auf einfache Weise erklären könnte.

3. Muskelhernien.

Muskelhernien stellen Einrisse der Muskelscheiden oder der die Muskeln bedeckenden Fascien dar, durch welche der Muskel während seiner Contraction hervorquillt und unter der Haut als sichtbarer Tumor heraustritt.

Sie sind nicht selten und waren schon Portal (1803) bekannt; später wurden Fälle von Dupuytren, Rouillois, Richet, Sédillot u. A., dann eine genaue Bearbeitung der Muskelhernien von Mourlon geliefert.

Damals wurden jedoch die Muskelhernien mit Muskelrupturen zusammengeworfen, und es waren deshalb die Schilderungen unserer Erkrankung ungenau. Es folgten nun weitere Fälle von Dauvé, Gaujot, Prat, Weill, Baudin; Faraboef (1881) war der erste, der das Symptomenbild unter Zuhilfenahme der physiologischen Verhältnisse am Muskel richtigstellte, sowie die Unterschiede zwischen wahren Muskelhernien und Muskelrupturen hervorhob. 1882 gab Nimier eine detaillirte Uebersicht über die bisher bekannten Fälle von Muskelhernien und von Pseudohernien (Muskelrupturen); spätere Arbeiten beschäftigten sich theils mit experimentellen Studien über das Entstehen der Muskelhernien (Quinard, Janni), theils mit der operativen Behandlung derselben (Nimier, Choux, Gazin, Hartmann). Von deutschen Autoren haben Rawitz, Gies, Seydel, Schultzen, Styx, Sellerbeck Fälle veröffentlicht.

Aetiologie und Vorkommen.

Verschiedene Traumen können zur Bildung von Einrissen in die Muskelscheiden führen.

1. Schnitt-, Stich- oder Quetschwunden unter gleichzeitiger Continuitätstrennung der Weichtheile.

2. Durch Schlag oder Stoss auf den Muskel ohne äussere Wunde, wobei die Fascie platzt (Gies, erster Fall, Schultzen).

3. Durch plötzliche forcirte Muskelcontracturen, wodurch die Muskelscheide gesprengt wird, sogenannte spontane Muskelhernien. Die früher angezweifelte Möglichkeit der Zerreissung der Muskelscheide durch blosse starke Contraction des Muskels hat Janni durch Druckmessungen zwischen dem Muskel und dessen Scheide nachgewiesen.

Auch können partielle Verdünnungen der Aponeurose ohne eigentliche Zerreissung derselben durch einfache Ausdehnung und Ausbauchung der verdünnten Stellen zu denselben Muskeltumoren führen (Quinard und Choux), welche ihrem Wesen nach eine langsame Entwicklung zeigen. Weiterhin wird die Möglichkeit eines gleichzeitigen Auftretens von Muskelruptur und Muskelhernien von Mimier zugegeben.

Zur Entstehung der Hernie gehört ausser dem Defecte in der Muskelscheide oder der Fascie als zweites wichtiges Moment das Hindurchtreten des Muskelbauches durch die Fascie; dies kann nur an solchen Muskeln vor sich gehen, bei welchen die Muskelfasern nicht an ihrer Scheide adhären, so besonders bei allen langen Muskeln (Quinard). Weiterhin sind gewisse physiologische Bedingungen nothwendig (Janni), um das Hindurchschlüpfen des Muskels zu ermöglichen.

Die Muskelhernien treten vorwiegend an solchen Stellen auf, an denen die Muskelscheiden de norma dünner sind, dies ist besonders über den Adductoren und an der Vorderseite des Oberschenkels der Fall, übrigens gibt es in der Dicke der Muskelscheiden und der Fascien individuelle Unterschiede (Nimier).

Die äusseren Verletzungen können an jedem Muskel ohne Unterschied eine Ruptur der Scheide veranlassen, dagegen finden sich die spontanen Muskelhernien vorwiegend bei solchen, welche plötzlichen maximalen Contractionen ausgesetzt sind; sie entstehen besonders häufig bei Reitern, wenn bei unvorhergesehenen Bewegungen des Pferdes rasche und energische Contractionen der Adductoren vollzogen werden müssen, um sich im Sattel zu erhalten, insbesondere ist dies beim Pariren des Pferdes oder beim Springen über eine Hürde u. dgl. der Fall. Demgemäss betrifft auch die überwiegende Mehrzahl der bekannt gewordenen Fälle von Muskelhernien die Adductoren der Oberschenkel, nach diesen kommt der Häufigkeit nach der Quadriceps und von diesem insbesondere der Rectus cruris, seltener der Biceps brachii. Die anderen Muskeln kommen nur ausnahmsweise in Betracht. Choux fand unter 23 wirklichen Muskelhernien, welche er aus der französischen Literatur bis zum Jahre 1881 zusammenstellte, 13mal die Adductoren, 5mal den Tibialis anticus, je 1mal den Rectus cruris, Sartorius, hintere Partie des Beines, Muskel des Vorderarmes und Muskel des Abdomens betroffen. Weiterhin beschreibt Rawitz Fälle am Adductor longus und M. semimembranosus, Seydl Hernien des Adductor longus und Rectus

femoris, Styx solche beider Adductoren, Tédénat am Biceps brachii, Hartmann eine Muskelhernie, welche sich nach complicirter Knochenfractur gebildet hatte.

Klinische Symptome.

Die erste Erscheinung der Muskelhernien ist, ähnlich bei den Muskelrupturen, ein plötzlicher, heftiger Schmerz, welcher mit dem Gefühl einhergeht, als ob an der betreffenden Stelle etwas gerissen wäre. Der Schmerz verschwindet aber sehr rasch wieder, worauf der Patient ohne besondere Behinderung die verletzte Extremität weiter gebrauchen kann. Erst am nächsten Tage wird gewöhnlich eine Geschwulst bemerkt, welche den Patienten veranlasst, ärztlichen Rath einzuholen. Zuweilen dauert es noch viel länger, bis sich eine wirkliche Hernie ausbildet, bei einem Falle von Seydl wochenlang nach dem Auftreten des Fascienrisses, in einem Falle von Legueu erst nach 25 Jahren. Man nimmt an, dass der anfänglich kleine Riss in der Muskelscheide sich erst allmählig vergrößert und dann erst das Hindurchtreten des Muskelbauches möglich macht.

Die Muskelhernie erscheint als ein Tumor, der deutlich sichtbar unter der Haut vortritt, bei mittlerer Spannung der Musculatur sich elastisch anfühlt, zuweilen auch Fluctuation vortäuscht, aber keine nennenswerthe Druckempfindlichkeit zeigt. Die Haut über demselben ist gewöhnlich vollständig normal, leicht verschieblich; Ekchymosen fehlen. Bei vollständiger Erschlaffung der Musculatur tritt (besonders beim Liegen) die Geschwulst oft ganz zurück, oder man kann sie leicht repoussiren; dann fühlt man zumeist durch die Haut hindurch den Spalt in der Fascie, welcher glatte und scharfe Ränder zeigt (Mourlon, Larger, Perrin). In anderen Fällen ist keine deutliche Lücke fühlbar (Baudin, Nimier, Seydl), insbesondere dann, wenn die Fascie an der Stelle der Zerreissung schon vorher verdünnt war.

Der Muskeltumor, welcher bei mittlerer Contraction des Muskels am grössten ist, verkleinert sich durch weitere energische Contraction und wird dabei steinhart, ein Symptom, welches zuweilen einen differentialdiagnostischen Werth besitzen kann. Durch experimentelle Untersuchungen hat ferner Quinard festgestellt, dass, wenn der Muskel passiv gespannt wird, der Tumor nicht durch die Lücke hervortritt, auch nicht, wenn man ihn elektrisch reizt. Er fand den Kaninchenmuskel in der Ruhe und besonders, wenn man passiv die Insertionen des Muskels einander näherte, als einen leichten Tumor hervortreten, der bei der physiologischen Muskelcontraction und umsomehr bei der elektrischen Reizung kleiner und hart wird. Er verschwindet dabei aber nicht; erst durch passive Streckung des Muskels geht er ganz hinter den Spalt zurück.

In Fällen, in denen sich der Tumor nicht reponiren lässt, kann er leicht mit einer Muskelruptur verwechselt werden, besonders in solchen Fällen, wo es sich blos um Ausbauchung der pathologisch verdünnten Fascie handelt; der rasch wieder verschwindende Schmerz, die geringe Functionsstörung, das Fehlen der für Muskelrupturen charakteristischen Lücke oder Furche lässt zumeist die Hernie leicht erkennen. Häufig wurden aber selbst von geübten Klinikern diagnostische Irrthümer begangen, welche dann durch die Incision aufgedeckt wurden. So wurden Muskelhernien für einen Varix oder ein Neurom (Dupuytren), für Cysten (Cusco, Velpeau), für Tumoren, insbesondere Lipome (Rouillois) oder Fibrolipome (Gaujot), für intestinale Hernien (Chanet) gehalten. Bei genauer Untersuchung und Berücksichtigung der typischen klinischen Symptome, insbesondere bei elektrischer Reizung, werden solche Irrthümer leicht vermieden werden können.

Verlauf und Ausgang.

Die einmal entwickelte Muskelhernie bleibt gewöhnlich stationär, macht dem Patienten keinerlei Schmerzen und verursacht nur selten eine wesentliche Behinderung der Gebrauchsfähigkeit der betreffenden Extremität. Dennoch wird in manchen Fällen länger andauernde Schwäche der Extremität angegeben (Nimier), welche in einzelnen Fällen nicht nur den betroffenen Muskel, sondern auch dessen Antagonisten befallen kann; Styx beschreibt in einem Falle längere Zeit hindurch andauernde Schmerzen beim Gehen und Stehen und ein Gefühl von Schwäche. Zu übleren Folgen führt die Erkrankung jedoch niemals.

Therapie.

Um die Function der durchrissenen Aponeurose zu ersetzen, sind zwei Wege möglich:

1. Die palliative Behandlung: Reposition und Zurückhaltung der Muskelhernie durch Bandagen, elastische Binden oder Pelotten in der Form der Bruchbänder. Diese Methode kann bis zu einem gewissen Grade Besserung erzielen, führt aber niemals zur Heilung der durchrissenen Aponeurose.

2. Die Radicalbehandlung: In der vorantiseptischen Zeit hat man auf die Muskelgeschwulst incidirt und die Wunde durch Eiterung heilen lassen (Mourlon), oder man hat die Eiterung durch Aetzung mit Wiener Pasta hervorgerufen (Nimier); dadurch entstanden feste Narben, welche zuweilen günstige Resultate lieferten, indem sie das Hervortreten des Muskelbauches verhinderten. Zumeist war die Heilung incomplet.

Schon Duplay hat wegen der unsicheren Erfolge der früheren Behandlungsmethode die Naht vorgeschlagen, hatte aber keine Gelegenheit, dieselbe auszuführen.

In neuerer Zeit wird der Riss in der Fascie nach Anfrischung der Ränder durch Nähte vereinigt, wobei man die obersten Bündel der ausgetretenen Muskelpartie mit in die Naht aufnimmt (Seydl) oder den vortretenden Muskelbauch abträgt (Gies, Sellerbeck, Gazin, Choux, Hartmann). In zwei Fällen war vollständiger Erfolg, und zwar von Gies (Fall 2) und Choux, wobei nach Abtragung des herausgetretenen Muskels die Aponeurosennaht mit unresorbirbarer Ligatur angelegt wurde. Weiterhin ist es nöthig, die erkrankte Extremität eine Zeit lang bis zur festen Verschliessung der Lücke zu immobilisiren, wie der Fall Gazin lehrt.

Literatur der traumatischen Muskelaffectationen.

Van Arsdale, Ossifying haematoma, New-York, Med. Journ. 1891, II, pag. 638.
 Askanazy, Zur Regeneration der quergestreiften Muskelfasern. Virchow's Archiv. 1891, 125, S. 531.

Aufrecht, Ueber die Genese des Bindegewebes nebst einigen Bemerkungen über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern. Virchow's Archiv. 1868, 44, S. 180.

Aufrecht, Die Ergebnisse eines Falles von subacuter Spinalparalyse, insbesondere für die Lehre von der Muskel- und Nervenregeneration. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1878, 22, S. 33.

Aurégan, Étude sur les Hématomes musculaires. Thèse. Bordeaux 1891.

Barfurth, Zur Regeneration der Gewebe. Archiv für mikr. Anatomie. 1891, 37, S. 406.

Barsis, Demonstration von zwei Fällen von subcutaner Ruptur des langen Bicepskopfes. Wiener klinische Wochenschrift. 1896, S. 1223.

Baudin, Contrib. à l'étude de la Hernie musculaire spontanée. Mémoires de Méd. de Chir. et de Pharm. milit. 1881, III. Ser., Tome 37.

Bergkammer, Beiträge zur Lehre von der Entzündung und Entartung der quergestreiften Muskelfasern. Inaug.-Dissert. Strassburg 1884.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der allgem. pathol. Anatomie. 1886.

Böttcher, Ueber Ernährung und Zerfall der Muskelfasern. Virchow's Archiv. 1858, 13, S. 244.

Bryant, Rupture of Gastrocnemius; haemorrhage into Muscle; Recovery after Incision. Lancet 1880, I, pag. 487.

Buhl, Bericht über 280 Leicheneröffnungen. Zeitschrift für rationelle Medicin. 1856, Neue Folge 8, S. 8.

Cahen, Ueber Myositis ossificans. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1891, 31, S. 372.

Chanet, vide Choux.

Charvot et Couillault, Étude clinique sur les ruptures musculaires chez les cavaliers. Revue de Chirurgie. 1887, 7, pag. 325 et 448.

Choux, De la cure radicale des hernies musculaires. Revue de chirurg. 1893, pag. 485.

(Dasselbst die französische Literatur der Muskelhernien bis 1893.)

Cornil, Hématomes intramusculaires. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1896, pag. 382.

Cruveilhier, Anat. path. IV. 497 et 214, et Atlas liv. XVII. pl. 3.

Cusco, vide Choux.

Dagott, Ueber die Regeneration der quergestreiften Muskeln nach Verletzungen. Diss. Königsberg 1869.

Dauvé, Deux cas de hernie musculaire chez deux cavaliers etc. Soc. de Chirurg. 16. Févr. 1870.

Delorme, Rupture musculaire totale du moyen adducteur; mode particulier de suture; succès immédiat; insuccès définitif. Bull. et mém. Soc. de Chir. de Paris. 1894, N. S. XX, 705

Demarquay, Mémoire sur les ruptures du tendon du triceps fémoral au-dessus de la rotule. Gazette méd. de Paris. 1842, pag. 593.

Demarquay, De la régénération des organes et des tissus en physiologie et en chirurgie. Paris 1874.

Demme, Beiträge zur pathol. Anatomie des Tetanus. Leipzig und Heidelberg. 1859, S. 20, 27.

Demoulin, Rupture partielle centrale du grand droit antérieur de l'abdomen; hématome consécutif. Union med. Paris. 1893, pag. 481.

Dujardin-Beaumetz, Diseases of the muscles. Twentieth Century Practice. 1895, Vol. II, pag. 575.

Duplay, Des ruptures musculaires. Méd. moderne Paris. 1893, 4, pag. 146.

Dupuytren, Hernie musculaire de la partie interne et postérieure de la jambe. Gaz. hebdom. 4. Juillet 1827.

Ebner, Grosses Fibrom der Bauchdecken. Berliner klinische Wochenschrift. 1880, Nr. 37, S. 528.

Erbkam Rich., Beiträge zur Kenntniss der Degeneration und Regeneration quergestreifter Musculatur nach Quetschung. Diss. Königsberg 1879 und Virchow's Archiv. 1880, 79, S. 49.

Farabeuf, Rapport sur un cas de hernie du jambier antérieur relaté par M. Larger. Bull. et mém. de la Soc. de chirurg. Paris. 30. Mars 1881.

Farabeuf, Deux hernies musculaires du droit antérieur de la cuisse par rupture du muscle (Pseudo-Hernie). Bull. et mém. de la Soc. de Chirurg. Paris, 15. Juin 1881, pag. 454.

Fischer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Stuttgart 1887, S. 471.

Galeotti und Levi, Beitrag zur Kenntniss der Regeneration der quergestreiften Muskelfasern. Ziegler's Beiträge. 1893, 14, S. 272.

Gaujot, Hernie musculaire chez un artilleur. Bull. de la Soc. de Chir. 4. Dec. 1878.

Gaule, Der trophische Einfluss der Sympathicusganglien auf die Muskeln. Centralblatt für Physiologie. 1894, 7, S. 197 und 646.

Gazin, Cure radicale d'une hernie du moyen adducteur. Arch. de méd. milit. 1892, pag. 310.

Gersuny, vide v. Hochstetter.

Gibbon, A case of rupture of the rectus femoris muscle. Lancet 1888, I, pag. 1294.

Gies, Zwei operativ behandelte Fälle von Hernia muscularis. Berliner klinische Wochenschrift. 1886, S. 174.

Gluck, Ueber Muskel- und Sehnenplastik. Archiv für klinische Chirurgie. 26, S. 61.

Guéniot, Hématome des muscles droits de l'abdomen chez un convalescent de fièvre typhoïde. *Gaz. des hôpit.* 1871, Nr. 76, pag. 301.

Gussenbauer, Ueber die Veränderung des quergestreiften Muskelgewebes bei der traumatischen Entzündung. *Archiv für klin. Chir.* 1879, 12, S. 1029.

Hartmann, Note à propos d'un cas de hernie musculaire. *Revue de Chirurg.* 1893, pag. 508.

Hasse, Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. 1857, 7, S. 213.

Hayem, Études sur les myosites symptomatiques. *Archives de Physiol. norm et pathol.* 1870, 3, pag. 86.

Helferich, Ueber Muskelplantation beim Menschen. *Archiv für klin. Chirurgie.* 1882, 28, S. 562.

H. E. Hering, Ueber das Vorkommen von Muskelzerreissungen an gefesselten Kaninchen. *Centralblatt für Physiol.* 1893, 7, S. 517.

v. Hochstetter, Subcutane Ruptur des langen Kopfes des M. biceps brachii; secundäre Naht. *Wiener klin. Wochenschrift.* 1890, S. 399.

Hoffmann C. E. E., Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere beim Typhus abdominalis. *Virchow's Archiv.* 1867, 40, S. 505.

v. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. 1893, 6. Aufl., S. 529.

Jankowski, Typhus abdominalis, complicirt mit Ruptur der geraden Bauchmuskeln. *Dissert.* Berlin 1869.

Janni, Sulla patogenesi delle lacerazioni aponevrotiche e delle ernie muscolari. *Rif. med.* 1896, IV, pag. 543, 555 und 566.

Kader, Das Caput obstipum musculare. *Beiträge zur klinischen Chirurgie.* 1896, 17, S. 207, und 1897, 18, S. 173.

v. Kahliden, Ueber Regeneration der quergestreiften Muskeln. Zusammenfassendes Referat. *Centralblatt für allg. Path.* 1893, S. 826.

Kirby, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes. *Ziegler's Beiträge.* 1892, 11, S. 302.

Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1889, 6. Aufl.

Kölliker, Einige Bemerkungen über die Endigungen der Hautnerven und den Bau der Muskeln. *Zeitschrift für wissensch. Zoologie.* 1857, 8, S. 311.

Koester, Ueber musculären Schiefhals. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1895, S. 117.

Kraske, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern. Halle 1878.

Krösing, Ueber die Rückbildung und Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern. *Virchow's Archiv.* 1892, 128, S. 445.

Küstner, Die forensische Bedeutung des Hämatoms des Sternocleidomastoideus am neugeborenen Kinde. *Centralblatt für Gynäkologie.* 1886, S. 129 und 385.

Larger, vide Nimier. *Arch. gén. de méd.* 1882, 2.

Lebert, Klinische Ergebnisse aus dem Züricher Spital während des Jahres 1857. *Wiener med. Wochenschr.* 1858, S. 469.

Legueu, Les hernies musculaires. *Revue de Chirurgie.* 1895, 15, pag. 879.

Lemoine, citirt nach Charvot et Couillaud. l. c.

Lesser, Ueber die localen Befunde beim Selbstmord durch Erhängen. *Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin.* 1881, N. F. 35, S. 201.

Leubuscher, *Deutsche Klinik.* 1860, S. 371. (Discussion.)

Leven, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern, unter besonderer Berücksichtigung der Karyokinese. *Deutsches Archiv für klin. Med.* 1888, 43, S. 165.

Levy und Galeotti, Beitrag zur Kenntniss der Regeneration der quergestreiften Muskelfasern. Ziegler's Beiträge. 1893, 14, S. 272.

Lücke, Ein Fall von Muskelnekrose. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. VII. Congress. 1878, S. 112.

Lüdeking, Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern. Inaug.-Dissert. Strassburg 1876.

Magnus, Ueber Muskeltransplantation. Münchner med. Wochenschr. 1890, S. 515.

Marsh Howard, On displacement and injuries of muscles and tendons. Brit. med. Journ. 1896, 2, pag. 185.

Maslowsky, Ueber Neubildung und die Heilung des quergestreiften Muskelgewebes nach traumatischen Verletzungen. Wiener med. Wochenschr. 1868, S. 192.

Maydl, Ueber subcutane Muskel- und Sehnenzerreissungen, sowie Rissfracturen. Deutsche Zeitschr. für Chir. 17, S. 306, und 18, S. 35 (ausführliche Literaturangabe).

Meinhold, Osteom im M. extensor cruris quadriceps. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1887, 16, S. 340.

Moeller, Tumefaction du muscle sternocleidomastoidien chez les enfants. Journ. méd. de Bruxelles. 1875, pag. 543.

Mourlon, Essai sur les hernies musculaires. Mémoires de Méd. de Chir. et de Pharm. milit. 1861, III Ser., T. 6.

Nauwerek, Ueber Muskelregeneration nach Verletzungen. Jena 1890.

Nélaton, Eléments de pathol. chirurg. 1844, T. 1, pag. 573.

Neste, Die subcutane traumatische Ruptur am Musc. biceps brachii. Dissertation. Berlin 1896 (Literaturverzeichniss).

Neumann E., Ueber den Heilungsprocess nach Muskelverletzungen. Archiv für mikr. Anatomie. 1868, 4, S. 323.

Nicolaides, Ueber die karyokinetischen Erscheinungen der Muskelkörper während des Wachstums der quergestreiften Muskeln. Archiv für Anat. u. Physiol. His u. Du Bois-Reymond. 1883, S. 441.

Nimier, De la hernie et de la pseudo-hernie musculaires. Archives générales de méd. Paris 1882, 2, pag. 285.

Nimier, De la cure radicale des hernies musculaires. Mercredi méd. Paris 1892, 3, pag. 25.

Orlow, Ueber Osteome in den Adductoren der Cavalleristen. Wiener med. Wochenschrift. 1888, Nr. 51, S. 1697.

Pagenstecher, Ueber Muskel- und Sehnenrisse des Musc. biceps brachii. Berliner klin. Wochenschr. 1895, S. 353.

Peremeschko, Die Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern aus Muskelkernen. Virchow's Archiv. 1863, 27, S. 116.

Perrin, vide Nimier.

Perroncito, Contrib. à la pathologie du tissu musculaire. Arch. italiennes de Biologie. 1882, 1.

Petit J. L., Histoire de l'academie des sciences. 1722 et 1728 und Maladies des os 1723, T. II, pag. 308.

Pineus, Die Geburtsverletzungen des M. sternocleidomastoideus etc. Zeitschr. für Geburtsh. und Gynäkologie. 1895, 31, S. 241.

Poncet, Observations de suppuration musculaire. Gaz. des hôpit. 1873, pag. 411 und 418.

Popoff, Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes bei einigen Infektionskrankheiten. Virchow's Archiv. 1874, 61, S. 322.

Portal, Anatomie medicale. 1803, T. III, pag. 411.

- Prat, Considérations sur la hernie du jambier antérieur. Thèse. Paris 1879.
- Quinard, Des hernies musculaires. Gaz. hebdom. de méd. Paris 1888, 2, pag. 214.
- Qvisling, Induratio musc. sternocleidomastoidei neonatorum. Archiv f. Kinderheilkunde. 1891, 12, S. 321.
- Ramonet, Hématoosteome du moyen adducteur. Archiv de med. et pharm. mil. 1893, 21, pag. 456.
- Rawitz, Zwei Fälle von Muskelhernie. v. Langenbeck's Archiv. 24, Heft 2.
- v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. 1883. Deutsche Chirurgie. Billroth und Lücke. Lfg. 2 und 3.
- Régeard, Étude sur les ruptures musculaires. Thèse. Paris 1880.
- Richet, Traité d'anatomie chirurgicale. 1855, pag. 124.
- Robert F., Ueber Wiedergebilde quergestreifter Muskelfasern. Inaug.-Dissert. Kiel 1890.
- Roeseler, Des Abscès phlegmoneux des Muscles. Thèse. Paris 1875.
- Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie. 1856, 3. Aufl., 2.
- Roth, Experimentelle Studien über die durch Ermüdung hervorgerufenen Veränderungen des Muskelgewebes. Virchow's Archiv. 1881, 85, S. 95.
- Rouillois, Thèse. Paris 1829.
- Schüle, Ueber hämorrhagische Muskelrupturen bei schweren Hirnprocessen. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. 1893, 24, S. 569.
- Schultzen W., Beitrag zur Lehre von den Muskelhernien. Dissert. Berlin 1887.
- Sédillot, Mémoire sur la rupture musculaire. Mém et prix de la société de méd. de Paris. 1817.
- Sédillot, Hernie musculaire siégeant à l'avant-bras. Gaz. méd. de Strassbourg. 1859, pag. 146.
- Sellerbeck, Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1891, S. 551.
- Spencer, On haematoma of the sternomastoid muscle in new-born children. Journ. of pathol. 1892, Nr. 1.
- Steudel, Zur Kenntniss der Regeneration der quergestreiften Musculatur. Inaug.-Dissert. Tübingen 1887.
- Tartière, Archives de méd. milit. 1887.
- Tédenat, Lipomes et hernies musculaires. Nouv. Montpellier méd. 1892, pag. 149.
- Tüngel, Klinische Mittheilungen aus dem allgemeinen Krankenhause in Hamburg (1861). Hamburg 1863, pag. 12.
- Velpeau, vide Choux.
- Virchow, Ueber Entzündung und Ruptur des M. rectus abdominis. Verhandlungen der physik. Gesellschaft in Würzburg. 1857, 7, S. 213.
- Virchow, Demonstration geheilter Rupturen des M. rectus abdominis. Deutsche Klinik. 1860, S. 371.
- Vogel Alfr., Klinische Untersuchungen über den Typhus. 1860, 2. Aufl., S. 71.
- Volkman Rich., Pitha Billroth, 1872, 2, 2, 1, S. 872.
- Volkman Rud., Ueber die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes beim Menschen und Säugethier. Ziegler's Beiträge. 1892, 12, S. 233.
- Walbaum, Ueber Desmoide der Bauchdecken. Dissert. Bonn 1897.
- Waldeyer, Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprocess, sowie über die Regeneration derselben nach Substanzverlusten. Virchow's Archiv. 1865, 34, S. 473.
- Walker, Rupture of the quadriceps extensor muscle and its tendon above and below the patella. Amer. Journ. of med. Sc. 1896, 111, pag. 638 (Literaturverzeichniss).

Walser, Demonstration eines Patienten mit subcutaner Ruptur des linken M. biceps brachii. Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark. Graz 1889, 25, S. 115.

Weber O., Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere die regenerative Neubildung derselben nach Verletzungen. Virchow's Archiv. 1867, 39, S. 216.

Weill, Observ. de hernie musculaire du premier adducteur de la cuisse gauche. Rec. de Mém. de méd. et de chir. milit. Nov.-Dec. 1880.

Whitman, Observat. on torticollis, whit partic. refer. to the signif. of the so-called hemat. of the sternocleidomast. muscle. Med. News. 24. October 1891.

Witzel, Ueber die Entstehung des sogenannten angeborenen musculären Schiefhalses. Archiv für Gynäkologie. 1891, 41, S. 140.

Zaborowski, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskeln. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1889, 25, S. 415.

Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864.

Muskelerkrankung bei Circulationsstörungen.

Die Musculatur ist gegen Circulationsstörungen von gewisser Intensität und längerer Dauer sehr empfindlich, und zwar in weit höherem Grade, als die Haut und das subcutane Bindegewebe.

Die Schädigung, welche die Musculatur dabei erleidet, ist je nach der Art der Circulationsstörung, ob arterielle Ischämie oder venöse Stase, wesentlich verschieden; es trennen sich somit diese Muskelerkrankungen in zwei grosse Gruppen: in solche bei arteriellen und solche bei venösen Circulationsstörungen. Zuweilen finden sich, wie die Praxis lehrt, beide Formen combinirt vor; in solchen Fällen sind die Veränderungen, welche durch die arterielle Ischämie hervorgebracht werden, die vorherrschenden.

1. Muskelerkrankung bei arterieller Circulationsstörung.

Das Zustandekommen ischämischer Muskelerkrankungen ist von mehreren Umständen abhängig:

1. Muss die Unterbrechung des arteriellen Blutstromes eine ziemlich vollständige sein;

2. muss dieselbe längere Zeit andauern, denn wir wissen, dass z. B. die Esmarch'sche Blutleere ganz ohne Schaden für die Musculatur auf zwei bis drei Stunden ausgedehnt werden kann. Dauert die arterielle Stromunterbrechung aber längere Zeit, so entwickeln sich in der Musculatur schwere degenerative Processe, welche auch noch, bevor es zur Gangrän kommt, mit erheblichen Functionsstörungen einhergehen und durch sich später einstellende Regenerationsvorgänge gewöhnlich nur unvollkommen ausgeglichen werden.

Aetiologie und Vorkommen.

Ursächliche Momente für das Auftreten von Ischämie in der Musculatur sind vor Allem Embolien und Thrombosen grösserer Muskelarterien bei mangelnder collateraler Blutzufuhr. Embolien sind im Anschluss an die verschiedenartigsten Herzaffectionen, Thrombosen bei Ge-

fässerkrankungen verschiedenster Art (vor Allem bei syphilitischer Endarteritis, bei Friedländer's Endarteritis obliterans u. a.), dann im Verlaufe schwerer acuter Krankheiten (Typhus abdominalis, Influenza, Cholera u. v. a.), sowie im Gefolge marantischer Processe bei gleichzeitiger Arteriosklerose, letztere vielfach mit venösen Thrombosirungen combinirt, keine Seltenheit. Dann wurden in den letzten Jahren durch Gefässerkrankung bedingte Myopathien (Marinesco), sowie schwere Ischämien, welche auf nervösen Störungen beruhen und mit secundärer oder ohne nachweisbarer Gefässerkrankung einhergehen, bekannt (Raynaud's Gangrän, Morvan'scher Symptomencomplex). Dennoch liegen ausser der Angabe von Gangränentwicklung genauere Befunde über die Läsionen, welche die Musculatur dabei erleidet, nur sehr spärlich vor (Litten, Chvostek, Martin-Durr, Marinesco, Langer); weiterhin sind mehrere Fälle von subcutanen Arterienverletzungen beobachtet worden (Lücke, Petersen, Molitor, Schnitzler), in welchen schwere Muskelnekrosen, selbst Gangrän des Gliedes, dadurch entstanden, dass in Folge des Druckes eines starken Blutergusses die Bildung eines Collateralkreislaufes unmöglich wurde.

Mehr bearbeitet wurden die ischämischen Störungen, welche nach Anlegung allzu fester Verbände in der Form von Muskellähmungen und Muskelcontracturen namentlich am Vorderarme und der Hand zur Beobachtung kommen. Rich. Volkmann verdanken wir die Kenntniss dieser Erkrankung, spätere Arbeiten von Leser, Mannkopf, Sonnenkalb, Niessen, Davidsohn, Keferstein, Henle erweiterten das Krankheitsbild durch das Studium der dabei auftretenden nervösen Symptome, welche in einer gleichfalls durch die Ischämie erzeugten Nervenkrankung ihren Ursprung haben.

Die Lähmungen, welche häufig nach Umschnürung mit dem Es-march'schen Schlauche beobachtet werden, hatte Volkmann ebenfalls für eine ischämische, rein myogene Erkrankung aufgefasst, spätere Untersuchungen zeigten jedoch, dass es sich hier um eine Nervenkrankung, und zwar um eine Drucklähmung handle. Köbner, Bernhardt, v. Frey, Neugebauer u. A. wiesen in analogen Fällen deren neurogenen Charakter mit Bestimmtheit nach, doch verliert auch in diesen Fällen unter den gestörten Kreislaufverhältnissen der Muskel selbst bald seine Erregungsfähigkeit (Neugebauer).

Auch die Einwirkung starker Kälte kann mit oder ohne Gangrän der Haut zu schweren ischämischen Erkrankungen der Musculatur führen. Sie leidet in allen diesen Fällen weit mehr als das übrige Gewebe, die Gefässwände vielleicht ausgenommen; Fälle dieser Art und deren genauen histologischen Befund haben Kraske und Rud. Volkmann mitgetheilt.

Klinische Symptome.

Die klinischen Symptome hängen von der Raschheit des Einsetzens der arteriellen Circulationsstörung und von der Intensität derselben ab. Bei Erkrankungen der Gefässwände, welche anfänglich nur eine geringe, zumeist intermittirende Circulationsstörung bedingen und erst später zu sogenannter Spontangangrän führen, finden sich in diesem Anfangsstadium vorwiegend nervöse Symptome, welche in Parästhesien und anderen Sensibilitätsstörungen bestehen; später treten heftige, meist paroxysmale Schmerzen hinzu, welche entweder einen unbestimmten Charakter haben und häufig für rheumatisch gehalten werden, oder auch in die Gelenke, zuweilen auch in die Musculatur localisirt werden. Häufig werden in diesem Stadium sehr schmerzhaft Crampi beobachtet, welche zuweilen mit intermittirendem Hinken einhergehen (Marinresco).

Auch bei plötzlichem Verschlusse eines grösseren arteriellen Gefässes sind die ersten Symptome nervöser Natur und bestehen in Parästhesien, zu welchen sich bald motorische und sensible Lähmungen gesellen; diese setzen schon ganz kurze Zeit nach dem Arterienverschluss ein und werden nach ein bis zwei Stunden complet. Währenddem ist die betroffene Extremität blass, leicht cyanotisch marmorirt und kalt geworden; alsbald treten auch Symptome von Seite der Musculatur hinzu. Ich beziehe mich bei der folgenden Schilderung auf einen an der Abtheilung des Primararztes Dr. Kovács vom Beginne der Erkrankung an genau beobachteten und von Langer veröffentlichten Fall von Embolie der Arteria brachialis sin., den ich selbst mehrmals zu sehen Gelegenheit hatte. Nach fünfstündiger Dauer der Ischämie ist bereits die directe elektrische Erregbarkeit der am meisten betroffenen Muskeln erloschen und nach sieben Stunden stellen sich in der bisher vollständig schlaff gelähmten Musculatur Starre und leichte schmerzhaft Contracturen ein, welche offenbar als Todtenstarre oder ein derselben analoger Process aufzufassen sind.

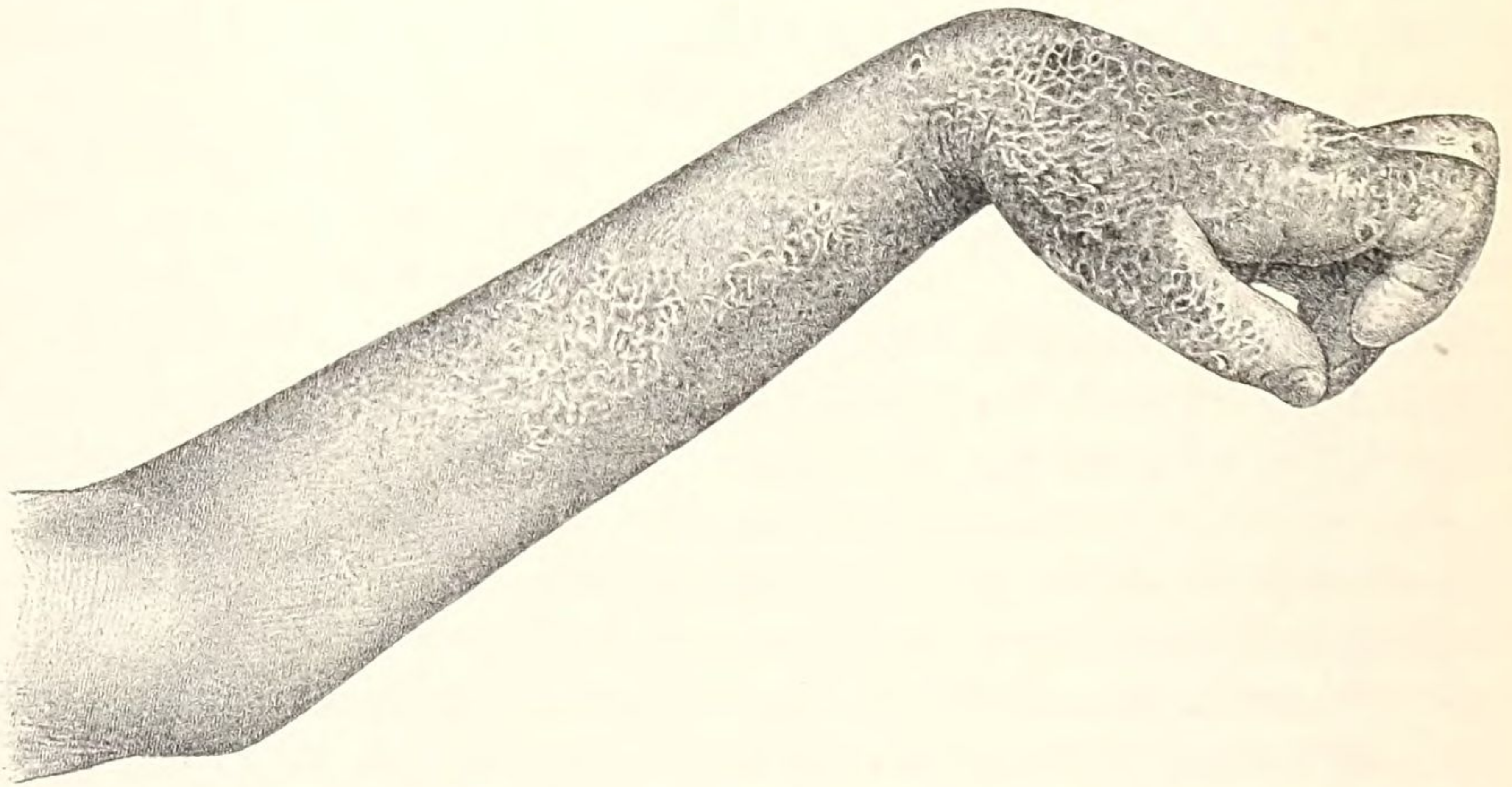
Dieselben nehmen in den nächsten Stunden an Intensität und Ausbreitung zu, um am nächsten, respective am zweitnächsten Tage in derselben Reihenfolge, wie sie auftraten, wieder zu verschwinden. Nun ist die Musculatur wieder schlaff anzufühlen, aber etwas derber als normal und bleibt leicht druckempfindlich. In den nächsten Tagen tritt leichtes Oedem der betroffenen Partie hinzu. Während dieser Zeit bildet sich ein mehrfacher, ausgiebiger Collateralkreislauf aus, von welchem es abhängt, ob es zur Ausbildung von Gangrän mit vollständiger Mumificirung eines Theiles der Extremität oder zur Regeneration der Haut und der Musculatur kommt, welche letztere die Störung theilweise oder selbst (wenn

auch in seltenen Fällen) vollständig wieder ausgleichen können. Die Musculatur wird in diesem Fall nun durch entzündliche Reaction geschwollen, am stärksten an den central gelegenen Stellen, und stark druckschmerzhaft; auch spontane Schmerzen treten auf. Die Nervenstämme waren in dem eben citirten Falle nicht druckschmerzhaft.

Nach circa 14 Tagen geht die Muskelanschwellung allmählig wieder zurück und macht einer Verhärtung Platz, welche unter Atrophie des Muskels immer weiter fortschreitet.

Nun tritt abermals eine Contractur in der erkrankten Musculatur auf, welche im Gegensatze zur ersten bleibend ist; dabei springen die stark atrophischen Muskelbäuche wie derbe sehnige Stränge vor. Es haben

Fig. 3.



Ischämische Contractur und Atrophie der Vorderarmmusculation durch Embolie der Art. brachialis.

sich nach Resorption der degenerirten Muskelfasern unter der entzündlichen Reizung neben Regenerationsvorgängen Muskelschwielen ausgebildet, welche unter allmählicher Schrumpfung die Contractur veranlassen. Die beistehende Figur 3 ist eine genaue Wiedergabe der Photographie des oben erwähnten Falles nach sechswöchentlicher Erkrankung.

Aehnliche Symptome schildert Leser bei sieben Fällen von ischämischen Muskelerkrankungen und Muskelcontracturen nach Anlegung allzu fester Verbände. Bald nach einer solchen tritt unter heftigen Schmerzen eine Anschwellung der frei gebliebenen peripheren Partien der Extremität auf, die Schmerzen nehmen rapid zu und wird der Verband nicht gleich abgenommen, so wird die Musculatur schon nach 24 Stunden starr und bretthart, unter gleichzeitig auftretender, mässiger Contracturstellung der Extremität. Das Glied ist dabei gelähmt und die gedrückten

Muskeln sind stark schmerzhaft; zuweilen, aber nicht immer, treten auch Parästhesien auf. Einige Stunden nach Abnahme des Verbandes schwillt die betroffene Musculatur, entsprechend einer entzündlichen Reaction im Muskelgewebe, an. Nach zwei bis drei Tagen geht die Geschwulst wieder zurück unter allmäliger Ausbildung einer narbigen Schrumpfung des Muskels, welche in Fällen schwerer Circulationsstörung selbst zu dauernder Verkürzung desselben führen kann. Rich. Volkmann beobachtete noch stärkere Contracturen, welche »bis zur geschwürigen Einbohrung der Fingernägel in das Fleisch der Palma manus gehen können«.

Doch kommt es nicht in allen Fällen zu Contracturen. Martin-Durr beschreibt einen Fall von Obliteration der Art. brachialis im Verlaufe von Cholera, welche nur zu Gangrän einer kleinen Hautstelle der Hand führte, aber mit starker Atrophie der betroffenen Musculatur einherging (am Vorderarm 6 cm Differenz im Umfang).

Die meisten der früher erwähnten Formen von Ischämie bedingen schwerere Veränderungen der Musculatur, sowie der Gewebe überhaupt; sie führen zu Gangrän des betroffenen Gliedes. Die ersten Erscheinungen sind auch bei Bildung von Gangrän mit den eben geschilderten identisch. Auch hier kann anfänglich eine leichte Anschwellung der Haut und der Musculatur bestehen, welche bald wieder zurückgeht; ebenso verschwindet der anfänglich zuweilen sehr heftige Schmerz in der betroffenen Musculatur bald wieder und macht bei vollständig erloschener Hautsensibilität einem dumpfen, in der Tiefe bohrenden, oft paroxysmenweise auftretenden Schmerze Platz; dabei schreitet die Veränderung der bereits abgestorbenen Gewebe immer weiter vor. Die erkrankte Musculatur wird derb und trocken, ist auf Druck empfindungslos, ihre elektrische Erregbarkeit ist erloschen; zwischen der Musculatur sind gewöhnlich die thrombosirten Arterienstämme durchzufühlen. Die Extremität ist kalt und nimmt allmähig an den peripheren Theilen eine bläulichgraue Verfärbung an. Die Haut beginnt trocken zu werden und schrumpft ein, es entwickelt sich eine mumificirende Gangrän, welche gegen die Demarcationsgrenze hin gewöhnlich in eine feuchte Gangrän mit eiteriger Einschmelzung der Gewebe übergeht.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf der ischämischen Muskelerkrankungen ist davon abhängig, wann und in welcher Intensität die Blutcirculation in den geschädigten Muskelgebieten wieder hergestellt wird. Sind die Muskelveränderungen schon so weit gediehen, dass eine Restitution unmöglich ist, kommt es zur Gangrän; im anderen Falle tritt eine mehr oder weniger voll-

ständige Muskelregeneration ein. Die bereits durch die Circulationsstörung degenerirten Muskelfasern sind zwar immer dem Untergange verfallen, aber sie geben den Anstoss zur Bildung neuer Muskeln; es hängt nun davon ab, ob die neuen Circulations- und Ernährungsverhältnisse eine ausgiebige Regeneration gestatten oder nicht. In allen Fällen, in welchen der Gefässverschluss kein vollständiger gewesen ist oder sich die Circulation durch Ausbildung eines genügenden Collateralkreislaufes nach kurzer Zeit, längstens nach fünf Stunden, wieder hergestellt hat, kann man eine vollständige Restitution des Muskelgewebes erwarten. In anderen Fällen treten schon, wie ich bereits vorher erwähnt habe, nach sieben Stunden die Zeichen der Todtenstarre ein; diese Musculatur ist schon verloren und kann sich nur durch Neubildung mehr restituiren, vorausgesetzt, dass von nun ab die Circulation wieder hergestellt ist. Gewöhnlich dauert es aber, z. B. bei Embolien, längere Zeit bis zum vollständigen Verschwinden der Ischämie, weshalb die Regenerationsvorgänge nicht ausgiebig genug auftreten können, und dies ist der Grund für die folgende Atrophie und die nachträgliche narbige Schrumpfung der Musculatur.

Bei den leichteren und mittelstarken Contracturen kann im Laufe der Zeit und besonders bei geeigneter Behandlung eine Besserung auftreten (Fall Langer). Leser und Hildebrand haben auch bei leichteren Fällen von Contracturen nach drückenden Verbänden wesentliche Besserung, selbst Heilung erzielt; für schwerere Fälle, in welchen sich eine starke Contractur entwickelt hatte, ist jedoch die Prognose eine schlechte. Rich. Volkmann hat in solchen Fällen »vollständige Heilung oder selbst nur wesentliche Besserung nie gesehen, nur einmal nach unsäglicher Mühe und sehr lange fortgesetzter Behandlung eine mässige Heilung der Contractur und eine etwas gebesserte Beweglichkeit«.

Die Muskelerkrankung bei Erfrierungen gibt, insofern es nicht zur Gangrän gekommen ist, eine bessere Prognose, indem die Musculatur sich durch reichliche Regeneration vollständig restituirt und keine Schwielenbildung mit Contracturen verursacht, wahrscheinlich deshalb, weil sofort beim Aufthauen durch Paralisirung der Gefässe eine starke Hyperämie der betroffenen Muskelgebiete auftritt, welche der Neubildung zu Gute kommt.

Therapie.

Von Seite der Chirurgen sind für die Therapie der Muskelcontracturen, insbesondere jener, die nach drückenden Verbänden aufgetreten sind, verschiedene Methoden vorgeschlagen worden. Zur Verhütung der ischämischen Muskellähmungen und Contracturen räth Leser die Vermeidung des Gypsverbandes, besonders bei Radiusfracturen, und

empfiehlt bei einmal etablierten Lähmungen passive Bewegungen, eventuell auch Streckungen der contracturirten Gelenke in der Narkose vorzunehmen. Durch Thierexperimente konnte festgestellt werden, dass ein weiteres Immobilisiren des schon erkrankten Muskels die Heilung ausschliesst. Eine lange fortgesetzte mechanische Behandlung kann nach der Ansicht der meisten Autoren, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigten, bei geringgradiger Erkrankung deutliche Besserungen erzielen; bei hochgradiger ist auch diese erfolglos; aus diesem Grunde hat in letzter Zeit Henle mit gutem Erfolge statt der unmöglichen Verlängerung des Muskels die Verkürzung der Knochen ausgeführt.

Bei subcutanen Gefässzerreissungen, welche in Folge grosser Blutergüsse zur Ischämie und Behinderung der Entwicklung eines Collateralkreislaufes führen, empfiehlt Molitor sofortige Incision mit gründlicher Ausräumung der Blutcoagula und Unterbindung der Gefässe.

Die bereits der Gangrän verfallenen Gewebstheile sind nicht mehr restitutionsfähig und werden nach vollzogener Demarcation vom gesunden Gewebe durch rechtzeitige Amputation entfernt.

Histologische Befunde.

Die verschiedenen Formen von Ischämie zeigen sowohl makroskopisch als im mikroskopischen Bilde ziemlich gleichartigen Befund, auch stimmen die Schilderungen der Muskelveränderungen, welche sowohl von verschiedenartigen ischämischen Zuständen am Menschen als von experimentellen Studien stammen, bei den verschiedenen Autoren in den wesentlichen Punkten überein. Unsere diesbezüglichen Kenntnisse erstrecken sich vorwiegend auf die schweren, mit Gangrän einhergehenden Fälle.

Schon makroskopisch erscheint die Musculatur hochgradig verändert. In der gangränösen Zone ist die Musculatur, soweit sie nicht ganz vertrocknet oder jauchig zerfallen ist, braunroth, ähnlich der Farbe des Rauchfleisches (Litten), stellenweise mit Blut durchtränkt. Die Muskelveränderung erstreckt sich aber weiter als die Gangrän der Haut; noch eine ganze Strecke oberhalb der Demarcationslinie ist sie überaus mürbe und zerreisslich, dabei stark erbleicht, stellenweise grau oder gelblich. Litten beschreibt sie als intensiv gelb, stellenweise als an die Farbe des Honigs erinnernd. Ausserdem werden grössere oder kleinere Blutungen in der erbleichten Musculatur beobachtet.

Das mikroskopische Bild ist an den verschiedenen Stellen verschieden, je nach der Intensität und der Dauer der Circulationsstörung, welche den Muskel betroffen hat. An Stellen vollständiger Anämie zeigen die Muskelfasern das Bild der Nekrose: sie haben eine eigen-

thümliche, starre Form, sind matt glänzend und tragen eine sehr scharf ausgeprägte Querstreifung (Fig. 4). Häufig sind an denselben quere Einrisse entsprechend der Querstreifung, selbst vollständige Zerspaltung in »Discs« zu bemerken; dies Alles weist auf eine abnorme Brüchigkeit der Fasern hin, welche auch bei der Anfertigung von Muskelpräparaten höchst auffällig ist. Durchreissung von Muskelfasern mit grösseren Lücken unter Schollenbildung der sich retrahirenden contractilen Substanz, wie sie für die hyaline Degeneration charakteristisch ist, gehört nicht

Fig. 4.

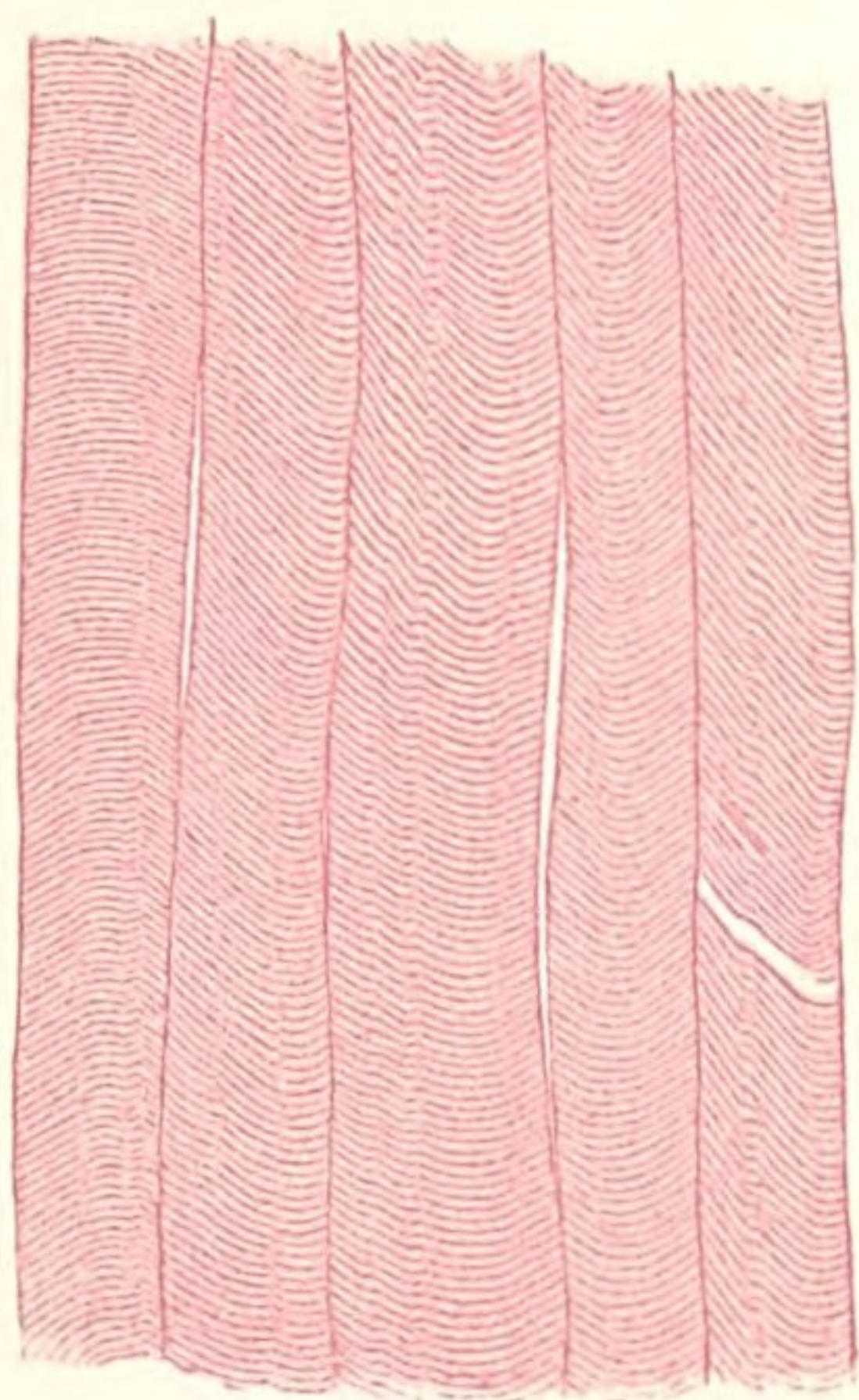
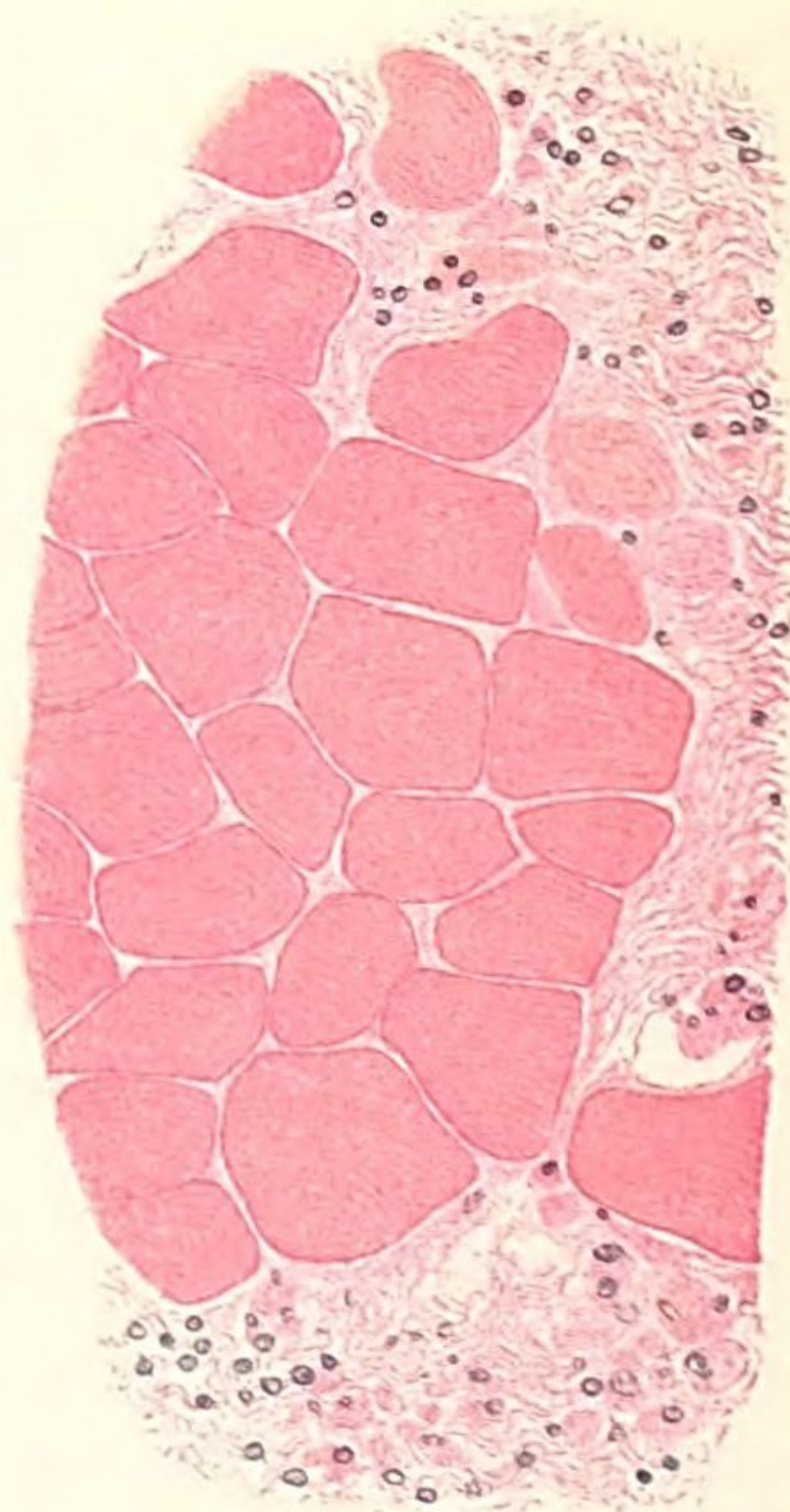


Fig. 5.



Nekrose der unteren Partie des M. tibialis anticus bei Gangrän des Fusses.

Fig. 4. Längsschnitt. Scharf ausgeprägte Querstreifung mit beginnender discoider Zerklüftung, Kerntod.

Fig. 5. Querschnitt. Fehlen der Sarcolemmkerne, theilweises Erhaltensein der Kerne des Bindegewebes. Eigenthümliche wellenförmige Zeichnung an der Fläche des Faserquerschnittes.

zum Bilde der Muskelnekrose. Die zerrissenen Muskelstümpfe sind absolut nicht retrahirt und vollständig scharfrandig, auch wenn sie zuweilen grössere Lücken bilden, ein Beweis dafür, dass diese Zerreissungen als Folgeerscheinung der Nekrose, möglicherweise auch als Artefacte aufzufassen sind.

Das auffälligste Symptom der nekrotischen Muskelfasern ist der zumeist vollständige Kernverlust derselben (Heidelberg, Kraske, Erbkam, Litten, Molitor u. A.). Die Kerne zerfallen zu krümmeligen Resten (Heidelberg) oder werden allmähig blässer und färben sich nur verschwommen oder gar nicht mehr (Erbkam). Es ist dies der

gleiche Befund, den Weigert schon bei Croup und bei embolischen Niereninfarcten beschrieben hat. Heidelberg macht dieses Verschwinden der Kerne auf Grund experimenteller Erfahrungen von dem Wiedereintritte der Circulation oder, bei nekrotischen Processen nach Weigert, von einer reichlichen Durchströmung der todten Partien mit Lymphe abhängig. Auch die Bindegewebskerne sind an den Stellen stärkster Erkrankung zu Grunde gegangen, an anderen Stellen sind sie aber noch zwischen kernlosen Muskelfasern theilweise erhalten. Nicht immer zeigen die nekrotischen, kernlosen Muskelfasern die beschriebene scharfe Querstreifung, in einzelnen nekrotischen Partien finden sich stellenweise sogar in der Mehrzahl Fasern mit äusserst feiner und zarter Querstreifung, welche auf den ersten Blick als vollständig homogen erscheinen können (Kraske, Litten). Auch andere Degenerationsformen werden neben der Nekrose besonders an jenen Stellen, welche an das normale Gewebe angrenzen, häufig gefunden, so besonders die wachsartige (hyaline, schollige) Degeneration. Nach Rud. Volkmann ist diese Degeneration bei der Ischämie nach Umschnürungen nur selten auf grössere Gebiete ausgedehnt, gegenüber den Erfrierungen, bei welchen beide Formen der Degeneration gleichmässig, unabhängig von der Intensität der Frosteinwirkung, vorkommen können. Fettige Degeneration von Muskelfasern wird nur ausnahmsweise beobachtet; Leser hat dieselbe trotz Osmiumfärbung nicht auffinden können.

Das intermusculäre Bindegewebe zeigt an der Stelle der Muskelnekrose entweder auch Kerntod oder, wo die Kerne noch vorhanden sind, keine im mikroskopischen Bilde auffällige Veränderung; alle interstitiellen Vorgänge fehlen, und zwar wohl nur aus diesem Grunde, weil die Ernährungsstörung so rasch vor sich geht, dass das Gewebe ohne irgend welche Reaction abstirbt.

An den proximalwärts gelegenen Stellen incompleter Anämie, an welchen die Circulation nicht vollständig unterbrochen wurde und welche in Folge dessen nicht einer raschen Nekrose anheimgefallen sind, zeigt der grösste Theil der Muskelfasern eine fein fibrilläre Zerklüftung, wobei die Querstreifung erhalten ist, wenn sie auch stellenweise sehr fein und zart erscheint.

Am Querschnitte sehen solche Fasern wie fein punktirt aus und lassen die Cohnheim'sche Felderung stärker hervortreten. Stellenweise zeigen einzelne Muskelfasern knotenförmige Auftreibungen, welche aber von den durch traumatische Einflüsse entstehenden Contractionsknoten verschieden sind. An diesen Stellen sind die Fibrillen bündelweise noch weiter von einander getrennt und bilden dadurch manchmal spindelförmige bis ovale Lücken, welche der Faser ein netzartiges Ansehen geben (Fig. 6).

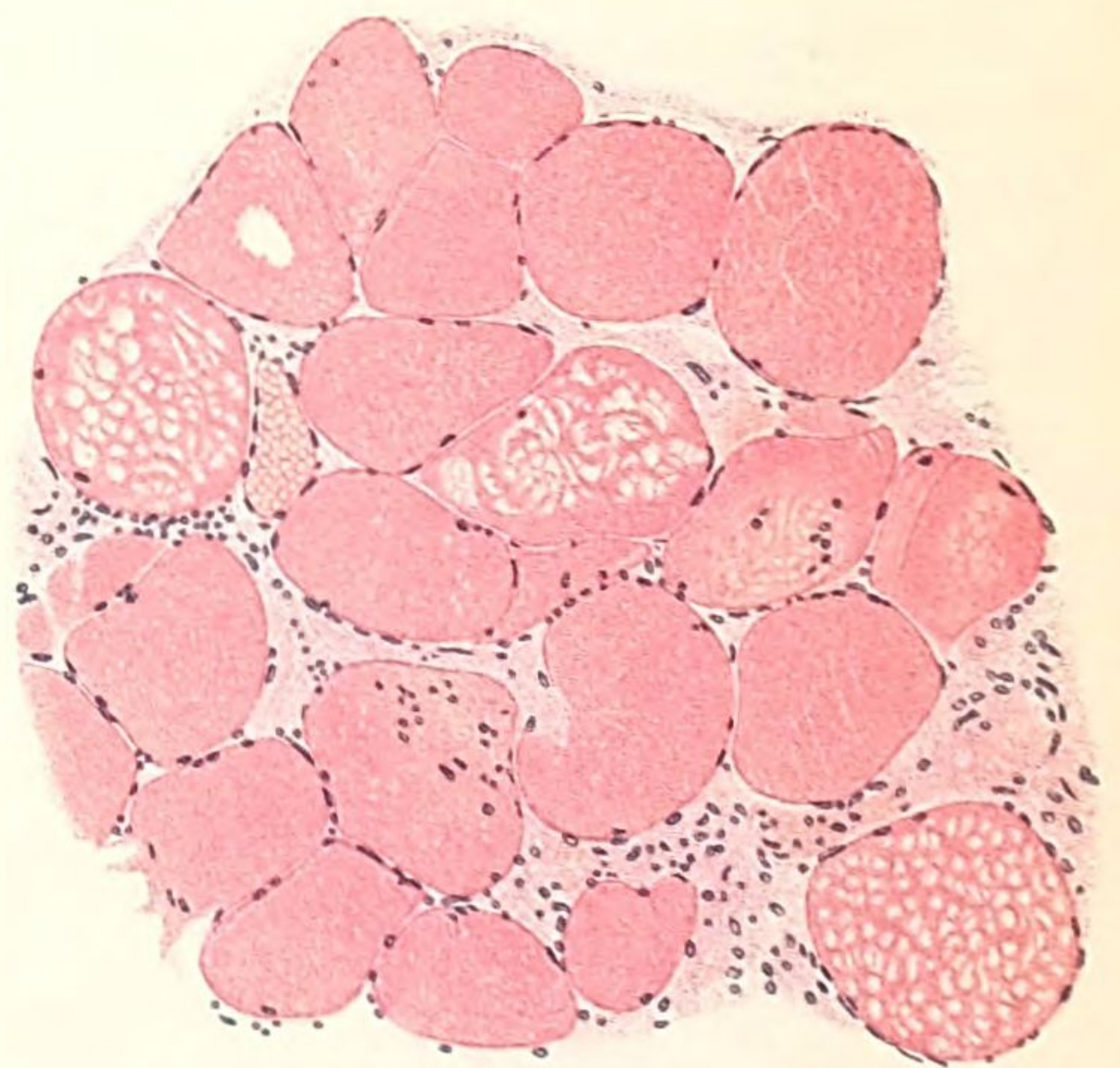
An Rissstellen der Fasern, welche nicht selten angetroffen werden, sieht man die Fibrillen dann pinselförmig in das Lumen des Sarcolemmschlauches ausstrahlen.

Die erwähnte Lückenbildung ist noch leichter am Querschnitt (Fig. 7) zu studiren, woselbst sie sehr auffällig ist und auch deshalb häufiger als am Längsschnitt gesehen wird, weil alle grösseren Spalten zwischen den Fibrillenbündeln hier als unregelmässige Löcher erscheinen. Je grösser diese Lücken sind, desto mehr nehmen sie die rundliche Form an. Man beobachtet grössere oder kleinere, auch verschieden grosse Hohlräume

Fig. 6.



Fig. 7.



Ischämie des M. gastrocnemius bei Embolie der Art. iliaca.

Fig. 6. Längsschnitt. Längsstreifung und fibrilläre Zerklüftung, fehlende Querstreifung, intrafasciculäre Blutung.

Fig. 7. Querschnitt. Ausgeprägte Cohnheim'sche Felderung, siebförmige Lückenbildung und grössere centrale Hohlräume.

nebeneinander, oft sind sie so reichlich, dass die Faser dadurch wie siebförmig durchlöchert erscheint; zuweilen, jedoch selten, finden sich nur einzelne grössere Hohlräume mitten in der Muskelfaser.

Eine ähnliche Degeneration hatte Litten in einem Falle von Embolie der Art. femoralis, welche zur Gangrän der unteren Extremität führte, beschrieben und als röhrenförmige Degeneration bezeichnet. Dieselbe ist von der eben beschriebenen fibrillären Zerklüftung wesentlich verschieden und trat nur an nekrotischen Fasern, die vollständigen Kerntod zeigten, auf; desgleichen konnte ich die von Litten in diesen Hohlräumen beobachteten riesenzellenartigen Gebilde in meinen Fällen niemals

sehen, ebensowenig sinusartige Ausbuchtungen am Längsschnitte der Muskelfaser; übrigens fand sich die Degeneration sehr selten an nekrotischen, kerntodten Fasern, sondern zumeist an solchen, welche normale Muskelkerne und deutliche, wenn auch häufig zartere Querstreifen aufwiesen.

Während die Kerne der Muskelfasern an den Stellen schwerster Muskelerkrankung zu Grunde gegangen sind, zeigen sie an den zuletzt beschriebenen, weniger schwer betroffenen Stellen gewöhnlich eine deutliche Vermehrung und sind in den angrenzenden Muskelpartien, in welchen an den Muskelfasern selbst keine auffallenden Veränderungen sichtbar sind, oft stark vermehrt. Diese Kernvermehrung entspricht im ersten Falle einer entzündlichen Reizung der Musculatur nach Wiedereintritt der Circulation; im zweiten Falle ist sie vielfach auf eine gleichzeitig bestehende venöse Hyperämie zu beziehen.

Die genauere Kenntniss über die Wirkung der Ischämie, sowie über das zeitliche Auftreten und die Ausbreitung der ischämischen Erkrankung in der Musculatur wurde auf experimentellem Wege gewonnen. Heidelberg fand, dass die Musculatur nach 7—10stündiger Unterbrechung des Kreislaufes zwar todtstarr wird, aber nach Wiedereintritt der Circulation mit Entzündung reagirt, welche 5—8 Tage dauert. Am achten Tage ist schon wieder eine elektrische Erregbarkeit bemerkbar und nach 14 Tagen willkürliche Bewegung möglich. Bei längerer Unterbrechung des Kreislaufes tritt nach dem Wiedereinströmen des Blutes keine entzündliche Reaction mehr auf, der Muskel bleibt todt, das eingetretene Blut beschleunigt nur die Fäulniss. Im ersteren Falle, nach 7 bis 10stündiger Ischämie, tritt kurz nach dem Wiedereintritte der Circulation eine beträchtliche leukocytaire Infiltration auf; am vierten Tage findet sich bereits starke Kernvermehrung der Fasern unter Bildung der Waldeyer'schen Muskelzellschläuche. Die alten Fasern gehen auf diese Weise sehr rasch zu Grunde, denn der einmal starr und unerregbar gewordene Muskel wird nicht wieder zuckungsfähig (Kühne).

Die Musculatur ersetzt sich, wie es scheint, bei den verschiedenen Formen der Ischämie in sehr verschiedener Weise, wie überhaupt die Art der Muskelregeneration sehr von der Form der Degeneration abhängig ist. Sehr ausgeprägte Muskelregeneration beobachteten Kraske und Rud. Volkmann bei der Erfrierungsgangrän am Menschen, letzterer fand dieselbe nur proximal von der Degeneration, und zwar in einem Falle (ohne vorhergegangene wachsartige Degeneration) am stärksten in der Umgebung der Gefässe in Form von Hohlcylindern von 2—20 Faserbreiten, welche um die Gefässscheiden gelagert sind. In einem anderen Falle, in welchem sich starke wachsartige Degeneration ausgebildet hatte, verlief die Regeneration ähnlich wie beim Typhus abdominalis. Die re-

generirende Musculatur ist im ersten Falle schon makroskopisch durch die blassröthliche Färbung von der blassgelben, der degenerirten Musculatur zu unterscheiden. In dieser Regenerationszone finden sich (40 Tage nach dem Einsetzen der Ischämie) kaum mehr Reste der alten degenerirten Fasern vor; sie ist ausschliesslich von parallel in der Längsrichtung des Muskels gelagerten, rasch wachsenden Spindelzellen gebildet, welche oft auch bandförmig oder in der Form von Spindelzellenverbänden auftreten. Die Spindelzellen sind bis zu »mehreren Millimetern lang, haben einen noch nicht ganz scharfen Contour, starke fibrilläre Zeichnung und überall schöne Querstreifung«, welche viel schmaler, zarter und feiner als die normale Querstreifung ist und neben der auffallenden Längsstreifung zurücktritt (Rud. Volkmann); die Färbung mit Eosin ist viel blässer als die der alten Fasern. Sie tragen sehr zahlreiche, oft in Längsreihen sich gegenseitig abplattende, grosse, rundliche Kerne, die in den Fibrillen eingebettet liegen.

Die Bildung dieser jungen Muskelemente ist von den übrigen Formen der Muskelregeneration insoferne verschieden, als sie nur zum geringen Theile aus wirklichen terminalen Muskelknospen entstehen; die häufigere Form der Neubildung ist die, dass die den gesunden Faserstümpfen anliegenden Muskelkerne mit ihrem Protoplasma zu Spindelzellen auswachsen oder durch Confluirung mehrerer eine kernreiche Protoplasamasse bilden, welche den Faserstumpf hutförmig umgibt und sich beim weiteren Wachsthum in der Längsrichtung der alten Fasern bald zu Fibrillen differenzirt.

Bindegewebswucherung und leukocytaire Infiltration sind bei der Frosteinwirkung auf die Musculatur nur äusserst gering und stören die Neubildung in keiner Weise.

Im Gegensatze zur Frostgangrän, wobei Volkmann sowohl proximal von der Demarcation als auch experimentell bei geringgradiger Erfrierung ohne Gangrän vollständige Muskelrestitution eintreten sah, ist die Regeneration bei den übrigen Ischämien eine viel geringere, häufig minimale. Daher kommt es bei der Ischämie durch drückende Verbände zu starken Atrophien und Contracturen der Musculatur. Der gleichzeitigen Nervenerkrankung kann dafür die Schuld nicht beigemessen werden, indem, wie Kirby nachgewiesen hat, die Muskelregeneration vollständig unabhängig von dem Nervensystem erfolgt; dagegen bleibt nach Leser die reichliche Einwanderung von Leukocyten und die starke Bindegewebswucherung nicht ohne schädigenden Einfluss auf die Muskelneubildung. Auch bei Embolien haben weder Litten noch ich (in drei Fällen) weder an der Demarcationsgrenze noch an den proximal von derselben liegenden Muskelpartien eine deutliche Muskelregeneration nachzuweisen vermocht.

2. Muskelerkrankung bei venöser Circulationsstörung.

Störungen des venösen Kreislaufes, insbesondere die durch Thrombosen grosser Venenstämme bedingten Blutstauungen, haben wesentlich andere Muskelveränderungen zur Folge als die Störungen im arteriellen Kreislauf. Die Art der Thrombose ist, ob sie nun marantisch oder durch eine Phlebitis entstanden ist oder in einer anderen Gefässerkrankung ihren Grund hat, für den Process gleichgiltig, es wäre denn, dass sich in dem Falle einer Phlebitis der entzündliche Process von der Vene aus auf den Muskel fortsetzt, eine Erkrankung, die an anderer Stelle besprochen werden wird. Die Schwere der Muskelveränderung ist von der Intensität und der Dauer der Blutstauung abhängig; rasch auftretende Venenthrombosen sind von den Chirurgen sehr gefürchtet, bei diesen kann (besonders von der Vena femoralis aus) in Folge hochgradigen Oedems durch schwere Behinderung auch des arteriellen Kreislaufes selbst Gangrän der Extremität erfolgen. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich jedoch um langsam auftretende Thrombosirung oder um nur theilweise Hemmung des venösen Abflusses aus einer Extremität, wodurch es nicht zur vollständigen Unterbrechung des Blutstromes, sondern nur zu einer starken Verlangsamung desselben kommt. Der erste Effect ist ein mehr oder weniger hochgradiges Oedem des subcutanen Bindegewebes und auch der Musculatur. Je nach der Dauer der Venostase werden späterhin noch verschiedene andere Veränderungen der Musculatur beobachtet.

Klinische Symptome.

Es gehört nicht in den Rahmen der vorliegenden Arbeit, ein Krankheitsbild der verschiedenen Formen von Venenthrombosen zu geben; ich will die diesbezüglichen Symptome nur insoweit berühren, als sie mit der Erkrankung der Musculatur im Zusammenhange stehen.

Schon kurze Zeit nach dem Verschluss einer Hauptvene einer Extremität treten daselbst unter dem Gefühle von Spannung und Schwere des Gliedes Cyanose und Oedem auf. Nach mehreren Stunden findet man gewöhnlich das Glied in seiner distalen Partie tief cyanotisch verfärbt und sehr voluminös; auch die Musculatur ist, soweit sie durch das Oedem des subcutanen Gewebes hindurchzufühlen ist, verdickt, prall und druckschmerzhaft, letzteres jedoch in weit geringerem Grade als es bei Myositiden der Fall ist. Die Haut fühlt sich wärmer an, bald tritt an derselben ein ausgebreitetes Netz ektatischer Venen auf, welche als collaterale Bahnen fungiren. Der thrombosirte Venenstamm ist als deutlicher, derber Strang zu tasten. Das Glied ist in Folge der zuweilen

colossalen Anschwellung unbeweglich, doch nur selten in höherem Grade schmerzhaft.

Nach Ausbildung eines Collateralkreislaufes, welcher Process einige Tage in Anspruch nimmt, schwindet zuerst das Oedem des subcutanen Gewebes; nun ist es möglich, die Musculatur zu palpieren. Dieselbe ist voluminös, gegenüber der gesunden Seite um mehrere Centimeter im Umfange vermehrt; sie ist sehr derb, zuweilen hart und lebhaft druckempfindlich. Zumeist kann man in derselben bleistiftdicke, harte Stränge (die thrombosirten mittelgrossen Muskelvenen) hindurchfühlen.

Das gleiche Bild bekommt man schon in den ersten Tagen der Erkrankung in jenen Fällen, in welchen ausschliesslich ein directer Muskelast befallen wird, so z. B. am Beine durch die Thrombose der Vena poplitea oder auch des Stammes der V. cruralis vor der Einmündung und bei Freibleiben der V. saphena. In diesen Fällen kommt es zu keinem oder nur unbedeutendem Oedem der Haut und die Muskelsymptome treten in den Vordergrund. Besonders bei der Thrombose der V. poplitea schwillt die Wadenmusculatur mächtig an, wobei der Unterschenkel in halber Beugung unbeweglich fixirt ist; die Function ist zumeist vollständig aufgehoben, jede passive Bewegung oder Druck auf den Muskel ist stark schmerzhaft, so dass häufig eine Verwechslung mit einer Muskelentzündung geschieht. Die Ausbildung des Collateralkreislaufes der Hautvenen und die Palpation der thrombosirten Venenstämmchen im Muskel selbst führt jedoch sogar in schwierigen Fällen zur richtigen Diagnose.

Verlauf.

Der Verlauf der Muskelerkrankungen nach Venenthrombosen ist gewöhnlich, falls keine Complication vorliegt und wenn nicht die Natur der Grundkrankheit (maligner Charakter der Phlebitis u. dgl.) denselben ändert, ein günstiger. Nach mehreren Tagen bis zwei Wochen bemerkt man gewöhnlich eine entschiedene Rückbildung der Muskelgeschwulst, wobei der Muskel allmählig seine normale Weichheit zurückerlangt; doch bleiben nicht selten einzelne Partien desselben noch einige Zeit hindurch indurirt, welche als central gelegene, spindelförmige, derbe bis knorpelharte, leicht druckschmerzhaft Schwielen zu tasten sind, und dem Kranken bei grösseren Muskelanstrengungen Beschwerden verursachen. In der Regel verschwinden dieselben allmählig wieder, doch können sie auch zuweilen durch längere Zeit persistiren; diese Fälle können dann leicht mit entzündlichen Muskelschwielen verwechselt werden. In einem Falle von Thrombose der V. poplitea konnte ich noch einen Monat nach Beginn der Erkrankung einen walnussgrossen, harten Tumor in der Wade fühlen, trotzdem der Umfang derselben schon zur Norm zurück-

gekehrt war. In anderen Fällen bleibt noch für längere Zeit eine Volumsvermehrung der betroffenen Musculatur und eine Neigung derselben zu neuerlicher Anschwellung nach jeder starken Muskelaction zurück, welche mit einer gewissen Schwäche der erkrankten Extremität verbunden ist. Ich führe als Beispiel einen Fall meiner Beobachtung von Thrombose der V. cruralis an. In diesem war noch nach einem Monate eine Differenz von 2 cm im Wadenumfange vorhanden, welche sich nach 1½stündigem Herumgehen auf 3 cm vermehrte, und zwar ohne Auftreten von Hautödem. Bei der Entlassung des Patienten nach 2½ Monaten bestand noch eine Differenz von 1½ cm. Einen ähnlichen Fall schildert auch Osler an der Musculatur des rechten Armes. Diese Formen bilden den Uebergang zu den Pseudohypertrophien, welche zuweilen im Anschlusse an Venenthrombosen beobachtet werden.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die durch die venöse Stase erzeugten Muskelveränderungen sind in ihrer Intensität von der Dauer der Circulationsstörung abhängig. Bei nur tagelanger Dauer, so bei marantischen Thrombosen, welche bei Schwerkranken kurz ante exitum gewöhnlich in der V. femoralis oder V. saphena aufzutreten pflegen, ist die pralle Schwellung der Musculatur vorwiegend durch Oedem bedingt, welches den Muskel bis zwischen die einzelnen Fasern hinein durchsetzt. Dasselbe ist noch am gehärteten Muskel durch ein weiteres Auseinanderstehen der einzelnen Fasern am Querschnitte leicht zu erkennen; daneben sind die Muskelcapillaren strotzend mit Blut gefüllt. Die Muskelfasern selbst zeigen in den ersten Tagen keine Veränderung, dagegen reagirt das interstitielle Gewebe sehr bald durch Kernwucherung. Bei einer zwei bis drei Tage alten marantischen Thrombose der V. cruralis einer an Phthisis pulmonum verstorbenen Frau fand ich am Gastrocnemius die Muskelfasern sowie ihre Kerne ganz normal, die Muskelfasern standen nur stellenweise etwas weiter von einander ab. Das interstitielle Gewebe zeigte jedoch schon überall Kernvermehrung, und zwar war an einzelnen Stellen die Kernwucherung so stark, dass am Längsschnitt die Muskelfasern auf kurze Strecken hin von diesen Kernen wie überzogen erschienen. An diesen Stellen war auch hie und da eine leichte Vermehrung der Muskelkerne selbst bemerkbar (siehe Fig. 8 u. 9). In einem anderen gleichartigen Falle von doppelseitiger Thrombose der V. femoralis, von welchen die eine 16, die andere 21 Tage bestanden hatte, war an den Adductoren die interstitielle Kernwucherung (besonders bei der älteren Erkrankung) noch stärker. Am Querschnitt erschienen die Muskelfasern wie von einem Ringe von Kernen umgeben und es fanden sich in den Zwischenräumen, in welchen

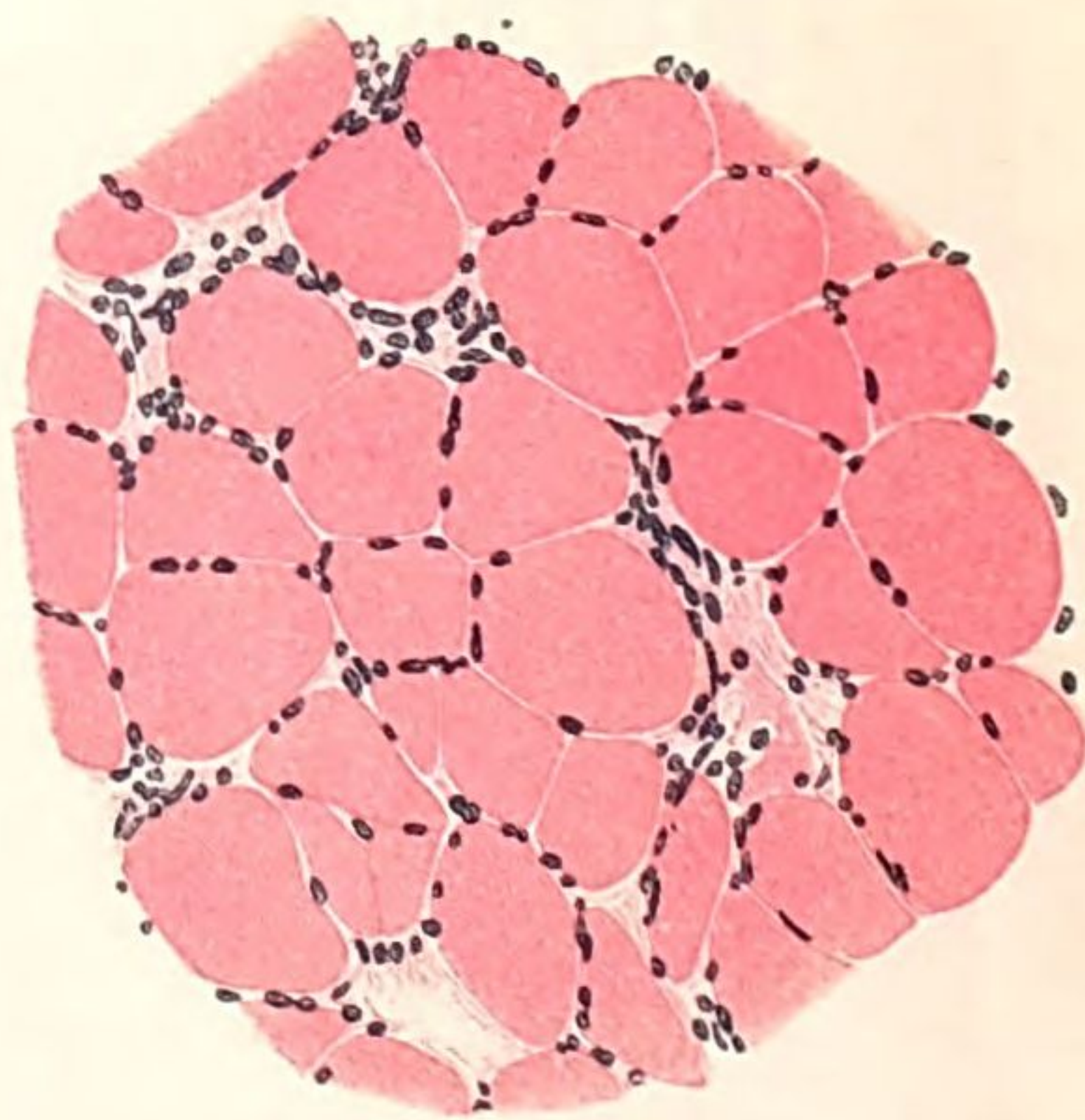
mehrere Muskelfasern aneinander stossen, grosse Kernhaufen. In diesem Falle waren auch die Muskelkerne vermehrt, standen aber nirgends in grösseren Reihen aneinander. Die Querstreifung sowie die normale Form der Muskelfasern war vollständig erhalten, nur an spärlichen Fasern war geringe Vacuolenbildung (Oedem?) sichtbar.

Schwerere Störungen finden sich bei der Thrombose directer Muskelvenen, welche in ihrem Versorgungsgebiete stellenweise vollständige Unterbrechung der Circulation bedingen können. Hier werden neben den typischen Veränderungen durch venöse Stase auch solche durch arterielle Ischämie beobachtet. In einem Falle von Thrombose der V. poplitea,

Fig. 8.



Fig. 9.



Oedem und Kernwucherung im M. gastrocnemius bei Thrombose der Vena cruralis.
Muskelfasern durch Oedem und Wucherung der Kerne des interstitiellen Gewebes auseinandergedrängt.
Nur geringe Vermehrung der Sarcolemmkkerne.

welcher am achten Krankheitstag zur Obduction gelangte, zeigte der M. gastrocnemius zwar makroskopisch ausser starkem Oedem keine Abnormität, mikroskopisch aber beträchtlichere Veränderungen, als in den bereits erwähnten Fällen zu finden waren; die kleineren Venen waren vollständig durch Thromben verstopft, die Muskelfasern waren in Folge des Oedems weiter von einander abstehend, das interstitielle Gewebe sehr kernreich. Im Mittel konnte man an einem dünnen Muskelquerschnitt 20—40 Kerne um eine Muskelfaser herum zählen; die Muskelfasern selbst zeigten deutlichen Zerfall in Fibrillen, ähnlich wie bei der Ischämie, die Querstreifung blieb aber trotz dieser fibrillären Zerklüftung deutlich sichtbar, schollige Degeneration fehlte. Auch die Muskelkerne waren stellenweise unbeträchtlich vermehrt und in kurzen Längsreihen angeordnet.

Bei längerem Bestande der Thrombose von Muskelvenen bilden sich allmählig weitere Veränderungen aus; dieselben sind gleich den eben beschriebenen vorwiegend interstitieller Natur. Es tritt eine Vermehrung des Bindegewebes auf, das auch im Laufe der Zeit zur Bildung von Fettgewebe führen kann; die Muskelfasern können dabei normal bleiben oder sie zeigen eine mehr oder weniger deutliche, einfache Atrophie. Ich beobachtete einen ähnlichen Muskelbefund in einem Falle von Thrombose der Schenkelvene bei einer jungen, tuberculösen Frau; in diesem Falle liess sich zwar in viva die Dauer der Thrombose nicht

Fig. 10.

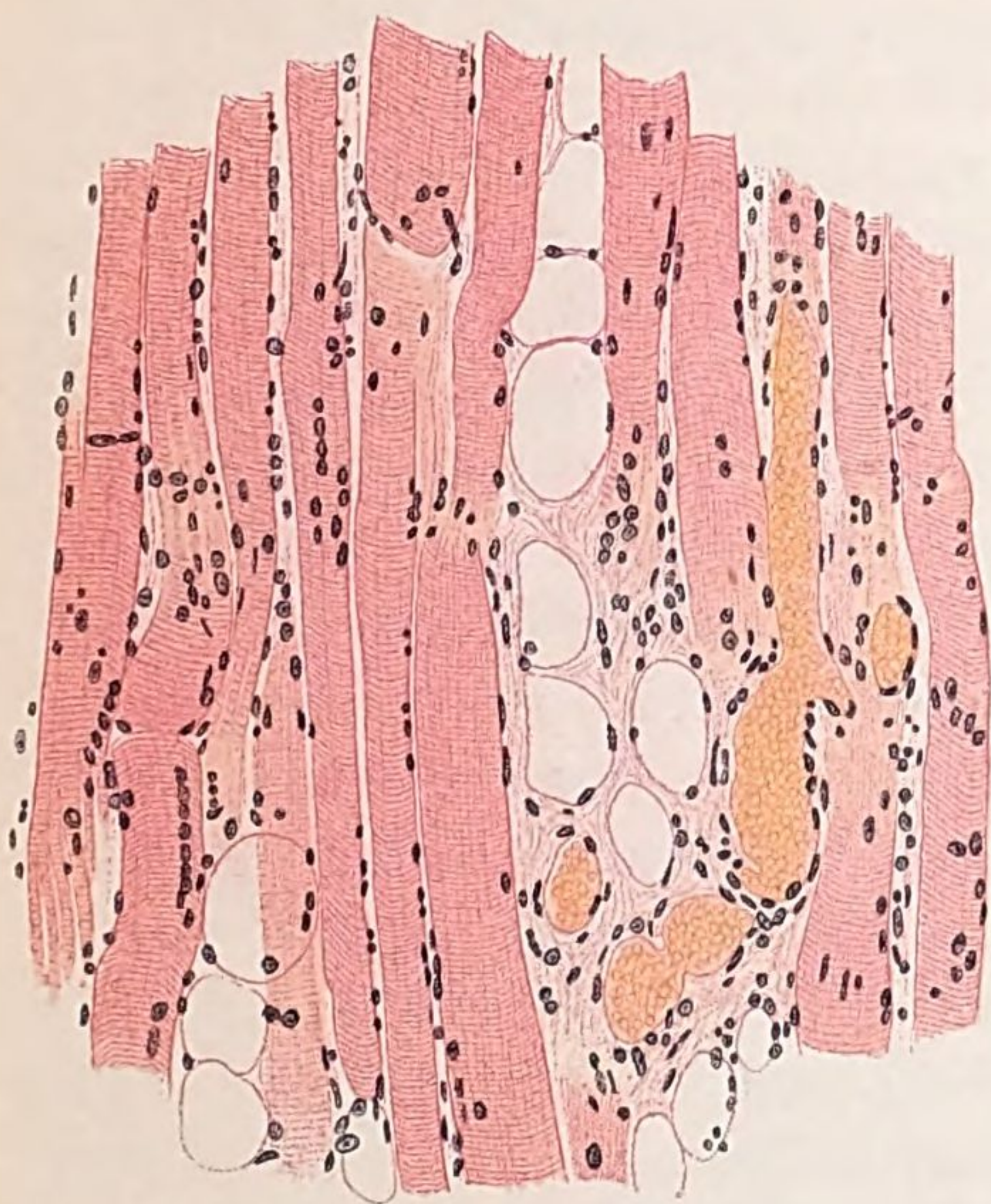
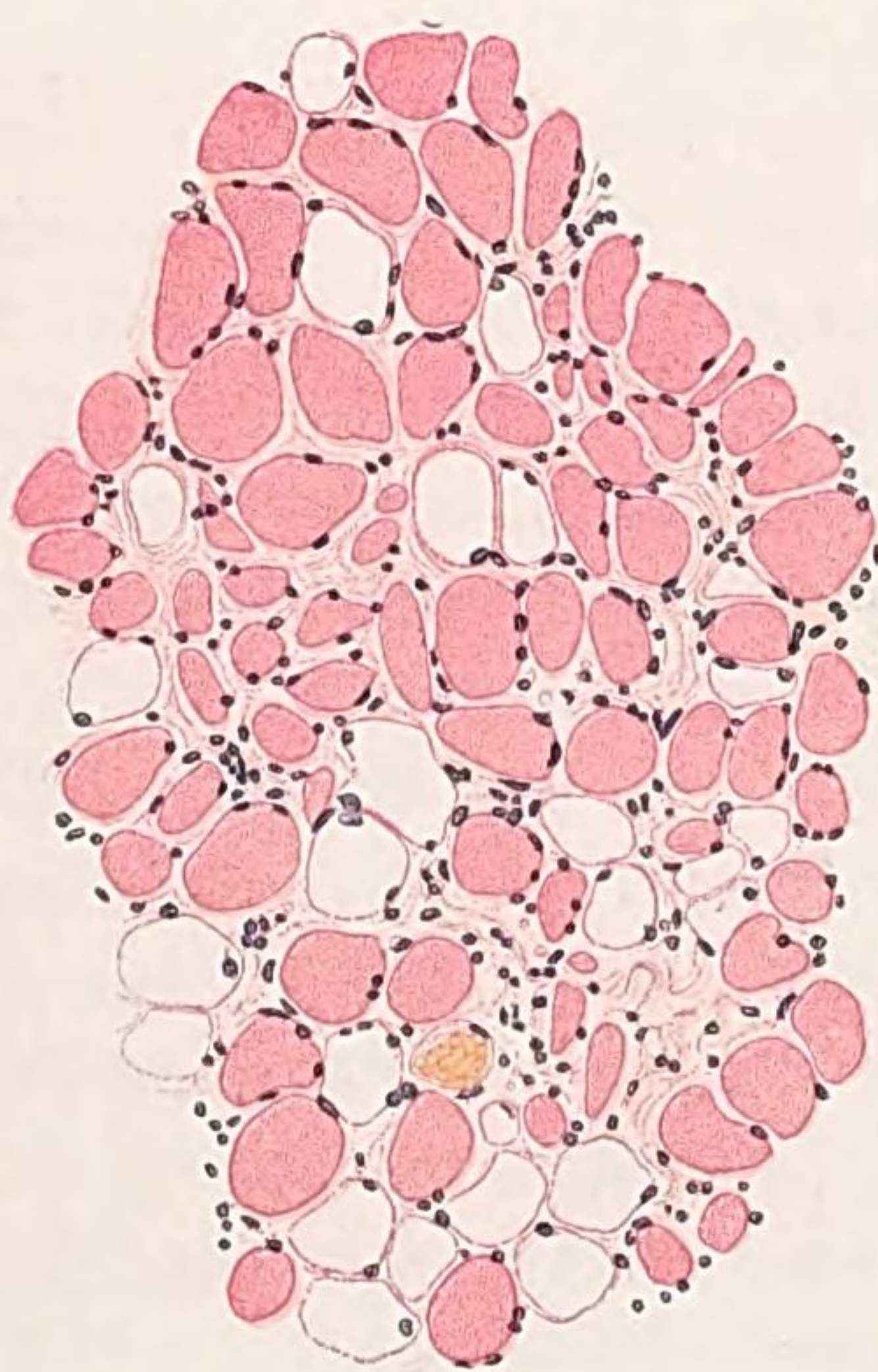


Fig. 11.



Muskelatrophie mit interstitieller Fettwucherung im M. gastrocnemius bei langdauernder Venenthrombose.

Einfache Atrophie der Fasern, normale Querstreifung, geringe Wucherung der Sarkolemmkerne, Vermehrung des interstitiellen Gewebes mit reichlichem Auftreten von Fettzellen.

feststellen (wahrscheinlich bestand sie seit der letzten Entbindung vor sieben Monaten), doch konnte ich sowohl an Längsschnitt- als an Querschnittpräparaten in den mittleren Muskelvenen alte, bereits vascularisirte Thromben vorfinden, welche auf eine lange Dauer der Erkrankung schliessen liessen. Die Kranke bekam 14 Tage vor ihrem Tode eine neuerliche Thrombose des Hauptstammes der Cruralvene; die Musculatur zeigte in diesem Falle (Fig. 10 u. 11) eine einfache Atrophie der Muskelfasern, welche im Uebrigen, was ihr Protoplasma und ihre Kerne betrifft, fast vollständig normal sind. Die Haupterkrankung liegt im Perimysium, hier ist das Bindegewebe stellenweise reichlich vermehrt, und

es findet sich dazwischen allenthalben Fettgewebe, welches bis zwischen die einzelnen Muskelfasern eindringt. Dieser Befund stellt einen Uebergang zur Pseudohypertrophie nach venöser Stauung dar.

Pseudohypertrophie der Musculatur nach Venenthrombose.

Vorkommen und Aetiologie.

Die früher erwähnten Wucherungsvorgänge im interstitiellen Gewebe bei venöser Stauung können bei längerer Dauer in einzelnen Fällen zu einer Art von Pseudohypertrophie der Musculatur führen. Schon Virchow erwähnt 1854 eine allmähig zunehmende Verdickung der Haut und aller zur Gruppe der Bindesubstanz gehörigen Gewebe als Folge langen Bestandes der Obstructionsödeme. Diese Thatsache wurde bereits vielfach chirurgisch verwerthet und Stauungshyperämie zur künstlichen Steigerung des Knochenwachstums benützt (Dumreicher, Thomas, Helferich, Schüller). Directe Muskelanschwellungen und wirkliche Zunahme der Muskeln hat zuerst Paget im Verlaufe verschiedener Formen von Phlebitis gesehen und mitgetheilt; weiterhin hat Schüller bei einer seit Jahren perfect gewordenen essentiellen Kinderlähmung, die er mit künstlich erzeugter Blutstauung behandelte, ausser Verlängerung des Knochens auch beobachtet, dass die Wade, welche früher ganz geschwunden war, wieder Fülle bekam. Ausser diesen Befunden sind Krankengeschichten von wahrer oder falscher Muskelhypertrophie bekannt geworden, aus welchen sich zweifellos ein Zusammenhang der Muskelvergrößerung mit venöser Stauung ergibt. Solche Fälle wurden von Hitzig, Berger (zweiter Fall), Eulenburg, Lesage, Redlich, Goldscheider mitgetheilt. Zu diesen Fällen kann ich noch drei eigene Beobachtungen hinzufügen; die Krankengeschichte eines dieser Fälle lege ich zur Erläuterung des typischen Krankheitsbildes am Schlusse dieses Absatzes bei. Weiterhin dürften zwei oder drei der Fälle von Annequin, welche er mit dem Namen »Myosclerolipomatose hypertrophiante« belegt, in diese Gruppe gehören, obgleich er sie aus einer infectiösen Myositis entstanden auffasst.

Die meisten der veröffentlichten Fälle betreffen die Musculatur der unteren Extremitäten, welche durch Thrombosen der Oberschenkelvenen in einen chronischen, venös hyperämischen Zustand versetzt wurden (Berger [erster und zweiter Fall] Eulenburg, Lesage, Redlich, Goldscheider); bei den Erkrankungen von Berger, Lesage und in einem von mir beobachteten Falle handelte es sich um Venenthrombose im Anschluss an einen Typhus abdominalis, bei Eulenburg und Goldscheider waren die Thrombosen durch Traumen bedingt; bei

Redlich war eine Lymphangoitis cruris der Ausgangspunkt der venösen Circulationsstörung.

In dem Falle von Hitzig und in zweien meiner Fälle waren es Thrombosen der V. subclavia, welche im ersteren Falle nach einer Verletzung, in den anderen Fällen einmal nach Uebermüdung, das andere-mal nach langem Liegen auf der Schulter aufgetreten waren. In allen diesen Fällen hatte sich im Anschlusse an die Thrombose eine lang andauernde venöse Hyperämie und Anschwellung der Musculatur entwickelt, welche erst nach längerer Zeit (mehreren Monaten bis Jahren) zu einer stabilen Volumszunahme der betroffenen Muskel führte.

Klinisches Krankheitsbild.

Die Symptome der Pseudohypertrophie schliessen sich direct an die musculären Störungen an, welche durch die venöse Stauung bedingt werden. Es wurde bereits früher erwähnt, dass das Oedem des subcutanen Gewebes nach einem halben bis einem Monat vollständig schwindet, hingegen noch längere Zeit hindurch Anschwellungen der Musculatur zu beobachten sind, welche sich gewöhnlich schon nach geringer Muskelarbeit einstellen (bei Erkrankung der Waden z. B. schon nach 1—2stündigem Herumgehen).

Nur in Ausnahmefällen sind dieselben persistent. Diese Anschwellungen sind in dieser Krankheitsperiode vorwiegend als ein intramusculäres Oedem zu betrachten, welches zumeist den Patienten ausser einem Gefühl von Spannung oder leichten Schmerzen bei der Bewegung und einer Verminderung der Kraftleistung keine besonderen Beschwerden verursacht. In einzelnen Fällen werden jedoch schwerere Symptome beobachtet. Es mag sein, dass dies gerade jene sind, in welchen sich später eine Pseudohypertrophie etablirt. In den Fällen von Berger (zweiter Fall), Redlich und meinem (S. 76) mitgetheilten Falle fanden sich zeitweise auftretende heftige Schmerzen und Krämpfe der betroffenen Musculatur, sowie leichte Sensibilitätsstörungen. Bei Hitzig, Eulenburg, Lesage werden keine Schmerzen, nur im letzteren Falle nach Ermüdungen Crampi angegeben.

Dieser Zustand dauert längere Zeit, jedenfalls mehrere Monate, währenddem sich eine persistente Volumszunahme der erkrankten Muskelpartie ausbildet. Der Zeitpunkt, wann dies auftritt, kann wohl nur auf experimentellem Wege ermittelt werden; Untersuchungen darüber fehlen derzeit noch. Die wenigen Krankheitsfälle, welche bisher zur Beobachtung kamen, wurden zu verschiedenen Zeiten nach dem Auftreten der Circulationsstörung untersucht und beweisen in dieser Hinsicht nur, dass die einmal etablirte Volumszunahme der Musculatur durch Jahre hindurch bestehen bleibt.

Uebrigens scheint der Uebergang der interstitiellen Wucherung, wie wir sie bei der venösen Stase kennen gelernt haben, in Pseudohypertrophie ein ganz allmäliger und langsamer zu sein.

Die einmal entwickelte Pseudohypertrophie (in den ersten Stadien der Erkrankung wahrscheinlich auch wahre Hypertrophie, Berger) zeigt schon makroskopisch eine ganz beträchtliche Volumszunahme des erkrankten Muskels. Schon auf den ersten Blick sind die deutlich vorspringenden Muskelbäuche bemerkbar. Die Messungen ergeben am Oberschenkel eine Differenz bis zu 9, an den Waden bis zu 9, an den Oberarmen bis zu 5, an den Vorderarmen bis zu 4 cm im Umfang, verglichen mit der normalen contralateralen Extremität.

Die verdickte Musculatur wird von Berger und Redlich als ziemlich derb und prall, nicht schlaff geschildert, sie ist auch in meinem unten angeführten Falle derber und straffer als die der gesunden Seite, dagegen finden sie Eulenburg und Lesage teigig weich, wie bei einem Lipom, und zwar dies nicht nur im erschlafften Zustande, sondern auch während der Contraction. Auch der contrahierte Muskelbauch war von geringerer Consistenz als der der gesunden anderen Seite. Eulenburg und Lesage hatten ältere Fälle (von 4-, respective 9jähriger Dauer) vor sich, dies legt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass bei längerem Bestande der Erkrankung durch Fetteinlagerung in die Musculatur, welche in diesen Fällen thatsächlich nachgewiesen wurde, erst die schlaffe und weiche Consistenz des Muskels entsteht. Im Falle Redlich, der zwar auch erst nach sechs Jahren zur Untersuchung kam, war wahrscheinlich deshalb keine besondere Schlaffheit der Musculatur zu constatiren, weil es sich hier nur um Verfettung der grösseren Bindegewebszüge zwischen den Muskelbündeln, nicht aber um Betheiligung des Perimysiums selbst handelte.

In dem Falle von Hitzig, von welchem nach neun Jahren Fr. Schultze eine weitere Mittheilung machte, war die Musculatur ungewöhnlich schlaff. Dieser Fall wäre allein aber nicht beweisend, weil er wegen der gleichzeitig vorhandenen nervösen Störungen eine gewisse Sonderstellung einnimmt.

Die Muskelkraft war in dem Falle von Lesage der hypertrophischen Musculatur entsprechend, d. h. grösser als auf der normalen Seite. In den übrigen Fällen war sie entweder gleich der gesunden, contralateralen Musculatur oder schwächer als dieselbe. Ueberall, auch im ersten Falle, wird eine abnorm rasche Ermüdbarkeit derselben angegeben. Nach Muskelanstrengungen kommen auch Zuckungen oder Krämpfe der erkrankten Musculatur vor.

Ausser den bereits angegebenen Schmerzen neuralgischen Charakters, welche Berger, Redlich und ich beobachteten, wird gewöhnlich über

keine Schmerzen in der erkrankten Musculatur geklagt, auch Druckempfindlichkeit fehlt. Berger fand sogar bei der Harpunirung den erkrankten Muskel entschieden weniger schmerzhaft und weniger auf den Eingriff reagirend als den gesunden der anderen Seite. Es bestand in diesem Falle auch eine beträchtliche Herabsetzung der Hautsensibilität, welche in allen anderen Fällen normal war. Die elektrische Erregbarkeit fand sich überall, wo daraufhin nachgesehen wurde, für beide Stromesarten herabgesetzt und ohne Entartungsreaction.

Histologischer Befund.

Ueber die histologischen Verhältnisse geben die Muskelexcisionen, welche bei vier Fällen ausgeführt wurden, einigen Aufschluss. Berger, welcher noch innerhalb des ersten halben Jahres der Erkrankung ein durch Harpunirung gewonnenes Muskelstückchen untersuchte, fand daselbe abnorm blass und blutleer. Die Muskelfasern waren gegenüber einem Controlpräparate von der anderen Seite bedeutend verbreitert (von 95 μ mittlerer Breite), doch war keine Spur von Wucherung des interstitiellen Gewebes oder Fettentwicklung vorhanden. Eulenburg fand nach neunjährigem Bestande der Erkrankung keine Verbreiterung der Muskelfasern, dagegen eine deutliche interstitielle Fettinfiltration in »charakteristischen Reihen«, wie man sie bei der Pseudohypertrophie findet.¹⁾

Lesage gibt den Befund ungenau an; die Muskeln waren normal, doch fand er viel Fett, das ihn veranlasste, die Diagnose auf »Lipomatose musculaire« zu stellen. Die Erkrankung hatte vier Jahre gedauert. Auch bei dem Falle von Redlich war nach sechsjähriger Dauer der Erkrankung der Muskel selbst nahezu unbetheiligt und die Verdickung zum grössten Theile durch eine Vermehrung des zwischen den Muskelbündeln liegenden Fettgewebes bedingt.

Wenn man aus diesen Befunden einen Schluss ziehen darf, würde die Volumsvermehrung der Musculatur nach langdauernden Circulationsstörungen als ein vorwiegend interstitieller Process erscheinen, der zwar zu Beginn (im ersten Jahre der Erkrankung) eine Hypertrophie der Muskelfasern selbst aufweisen kann, die später aber wieder verschwindet, währenddem sich eine deutliche Fettwucherung im Innern des Muskels ausbildet. Auf diesen Uebergang von wahrer Muskelhypertrophie in Pseudohypertrophie hat Berger auch bei anderen Formen der Muskelhypertrophie aufmerksam gemacht.

¹⁾ Bezüglich des anderweitigen Muskelbefundes verweise ich auf die Bemerkung von Erb (Deutsche med. Wochenschr. 1885, S. 235).

Die übrigen Formen von Muskelhypertrophie werden an einem anderen Orte abgehandelt werden.

Krankengeschichte eines Falles von Pseudohypertrophie des Armes im Gefolge einer Thrombose der Vena subclavia dextra.

Karl J., 19 Jahre alt, Comptoirist, wird am 11. April 1890 auf die Klinik Nothnagel aufgenommen.

Anamnese: Patient hatte im Jahre 1889 Gelenkrheumatismus, aber niemals Herzklopfen. Am 26. März 1890 traten in Folge von Ueberanstrengung spannende Schmerzen und ein Gefühl von Schwere im rechten Arme auf. Am 11. April ist der rechte Arm beim Erwachen bewegungslos und geschwollen, unter abermaligem Gefühl von Spannung, aber ohne Schmerz. Am Tage vorher soll der Arm normal gewesen sein.

Status praesens vom 12. April 1890: Patient klein, gracil gebaut, von schwächlicher Musculatur, etwas blass. Temperatur, Puls und Respiration normal, die inneren Organe gesund. Der rechte Arm ist von der Schulterhöhe bis zur Mitte des Vorderarmes geschwollen, am stärksten über dem Deltoides und dem Biceps; hier bleibt der Fingerdruck stehen. Die Haut ist geröthet, fühlt sich wärmer an, ist aber nirgends schmerzhaft, die Hand ist leicht cyanotisch. Die active Beweglichkeit der Extremität ist erschwert, die passive frei, ohne Schmerzempfindung. Hautsensibilität normal. Puls an der Art. radialis und brachialis fühlbar. Auf der Höhe der Schulter und am Vorderarme sind erweiterte Venen sichtbar. In den nächsten Tagen bekommt Patient Morgens beim Waschen zuweilen zuckende Schmerzen im Arme, regelmässig aber eine stärkere cyanotische Röthung der Extremität; die Finger werden kalt, theilweise blass, theilweise blass cyanotisch.

Am 22. April ist der Umfang des Oberarmes rechts 26·5 cm gegenüber links 21·5 cm, der des Vorderarmes 26 cm gegenüber 22 cm, das Venennetz an der Schulter hat sich bedeutend vermehrt. Das Spannungsgefühl bleibt unverändert.

Am 11. Mai wird über reissende Schmerzen in der Schulter geklagt. Die ektatischen Venen bilden ein Convolut, welches unter dem Scheitel der Achselhöhle seine Wurzeln sammelt und nach unten zusammenfliessend am oberen Rande der fünften Rippe verschwindet. An dieser Stelle besteht Druckschmerzhaftigkeit.

Am 16. Mai ist der Druckschmerz wieder geschwunden, die Kraft der rechten Extremität ist gut erhalten, ist sogar stärker als auf der gesunden Seite.

Am 24. Mai wird Patient entlassen, ohne dass sich die Anschwellung wesentlich vermindert hätte.

Nach vier Jahren stellt sich der Kranke wieder an der Klinik vor. Er klagt darüber, dass er bei jeder schwereren Arbeit starke Schmerzen im Arme bekomme, auch kann er wegen Spannung in der Vorderarmmusculatur den Arm nur schwer im Ellbogengelenk bewegen.

Es fand sich damals eine starke Anschwellung der gesamten Arm-musculatur ohne Betheiligung der Haut und des Unterhautzellgewebes, nur war die Haut von einem reichlichen Venennetze durchzogen und zeigte röthliche Flecken. Nach sechswöchentlicher elektrischer Behandlung wurden die Schmerzen geringer, kamen jedoch noch ab und zu bei Nacht und raubten ihm jedesmal den Schlaf; auch bei Witterungswechsel stellten sich neuerliche Schmerzen reissenden Charakters im Ober- und Vorderarme ein.

Am 15. Juli 1895 besucht mich Patient neuerdings. Er ist im Allgemeinen gut genährt, hat eine frische Gesichtsfarbe, die inneren Organe ergeben normalen Befund. Schon beim ersten Anblicke fällt eine starke musculöse Vergrösserung des rechten Armes auf; die einzelnen Muskelbäuche springen deutlich aus dem Contour der Haut heraus. Nach Angabe des Patienten soll die Dicke der Muskeln im letzten Jahre entschieden abgenommen haben. Die Haut des Armes zeigt nur eine ganz leichte, livide Verfärbung, der Handrücken ist blauröthlich, das starke Venennetz, das der Kranke vor fünf Jahren aufwies, ist fast ganz verschwunden, nur wenige Venen, kaum mehr als auf der anderen Seite, sind noch sichtbar. Von Oedem keine Spur, das subcutane Bindegewebe ist beiderseits vollständig gleich.

Von der Schultermusculatur ist der Cucullaris und der Supraspinatus kaum verändert, nur der Infraspinatus erscheint etwas stärker als links, dagegen ist der Deltoides rechts viel kräftiger, fühlt sich derber und straffer an als normal, ist aber nicht grobsträhnig. Ebenso erscheint die gesammte Musculatur des Ober- und Vorderarmes rechts kräftig entwickelt, im Gegensatz zu dem schwächlichen linken Arm, der Biceps zeigt auch eine grössere Muskelkraft. Patient kann bei der Beugung rechts einen grösseren Widerstand überwinden als links, doch ermüdet er sehr leicht und der ganze Arm geräth in Zittern. Bei Uebungen mit Hanteln erweist sich jedoch der Arm viel schwächer als sich seinem Volumen nach erwarten liesse, und auch deutlich schwächer als links; dasselbe ergibt der Händedruck. Auch erscheint die rechte Hand grösser als die linke.

Die Messungen ergaben:

am Oberarm:	unter dem Deltoidesansatze . .	rechts 28 cm,	links 23	cm
	an der unteren Hälfte des Bi-			
	cepsbauches	» 26 »	» 22 ¹ / ₂ »	
am Vorderarm:	der grösste Umfang desselben	» 25 »	» 22 »	
	Umfang der Hand (ober dem Daumen)	» 21 »	» 20 »	

Die Musculatur ist entschieden nicht druckempfindlich, fühlt sich genau an wie ein gesunder Muskel, ebenso während ihrer Contraction. Ausser dem Zittern und der Schwäche nach jeder schwereren Arbeit hat Patient jetzt keine Klagen, momentan fehlen auch die beschriebenen spontanen Schmerzen. Die Nervenstämme sowie der Plexus sind nicht druckempfindlich, die Sensibilität ist vollständig normal. Im Schultergelenk besteht manchmal ein Reiben oder Krachen. Die Excision eines Muskelstückchens wurde vom Kranken nicht gestattet.

Nicht zu verwechseln sind die eben erwähnten Fälle von Hypertrophie oder Pseudohypertrophie mit nicht selten zu beobachtenden Fällen von anscheinender Verdickung der Musculatur, wie sie bei tiefen Varicositäten auch ohne Hautödem und manchmal auch ohne stärkere Varicenbildung der Hautvenen vorkommen. Solche Muskelanschwellungen werden besonders häufig an den Waden gesehen. Die verdickte Musculatur fühlt sich weich und schwammartig an, zuweilen ähnlich einem cavernösen Gewebe. Bei genauer Untersuchung wird man die in der Tiefe liegenden Venenerweiterungen, welche die Ursache solcher Geschwülste sind, niemals vermissen. Ich schliesse hier die kurze Krankengeschichte eines derartigen Falles an:

Wenzel H., 33 Jahre alt, Tischler, gibt an, dass ihm seit sieben Jahren während der Arbeit, besonders bei längerem Stehen, das rechte Bein stärker anschwillt. Er ist Potator.

Am 13. Juni 1895 wird er ins Kaiser Franz Joseph-Spital aufgenommen. Er ist kräftig gebaut, gut genährt, hat starken Tremor der Hände. Die inneren Organe sind normal. Bei seinem Eintritte ist das rechte Bein stark ödematös, am nächsten Tage ist unter Bettruhe das Oedem fast ganz geschwunden, trotzdem ist der Wadenumfang rechts um $1\frac{1}{2}$ cm grösser als links; die Wade fühlt sich weich und schlaff an, viel schlaffer als die linke. Das ganze rechte Bein zeigt eine eigenthümliche cyanotische Röthe, welche von feinsten ektatischen Gefässchen herrührt. Grössere Ektasien der Hautvenen fehlen, doch sind solche in der Tiefe des Wadenmuskels durchzufühlen. In den folgenden Tagen ist das Oedem vollständig geschwunden, die Differenz im Wadenumfang bleibt die gleiche, $1\frac{1}{2}$ cm. Nach einem Spaziergange im Garten nimmt der Umfang noch um $\frac{1}{2}$ cm zu, ohne dass Hautödem nachzuweisen wäre. Im Bereiche der grösseren Venenstämme keine Abnormität.

Muskelblutungen.

Abgesehen von den Muskelhämatomen, welche als regelmässige Folge traumatischer Einflüsse auf den Muskel vorkommen und bereits beschrieben wurden (S. 24), gibt es noch eine Gruppe von Muskelblutungen, welche in Gefässerkrankungen entzündlicher oder degenerativer Natur oder in capillaren Embolien ihren Grund haben.

Vorkommen.

A. Muskelblutung bei Gefässerkrankungen.

Man beobachtet Muskelblutungen, welche auf Erkrankung der Gefässe bezogen werden müssen, bei verschiedenen Allgemeinerkrankungen.

1. Bei acuten Infectiouskrankheiten. Hier sind besonders folgende Erkrankungen hervorzuheben: Variola (Hayem, E. Wagner), Typhus exanthematicus und abdominalis, Febris recurrens und Puerperalfieber, zuweilen finden sie sich auch bei acuter Phthise und bei Meningitis tuberculosa (Hayem), selten bei Pneumonie.

Hayem war der erste, der die Beziehung gewisser Muskelblutungen zu Gefässerkrankungen erkannte und nachwies; er fand sie beim Typhus abdominalis, sowie bei der Variola und spricht von einer »Endarterite typhoide et varioleuse«, welche in einer Verdickung der Intima besteht, die allmählig das Gefässlumen verengert und manchmal ganz verschliesst. Die Erkrankung wird in den vorgeschrittenen Graden der Muskelentartung immer angetroffen. Auch Popoff erklärt die Muskelblutungen bei den acuten Infectiouskrankheiten durch Degeneration kleinster Arterien und stützt seine Ansicht auf Befunde von ausgebildeten entzündlichen Ver-

änderungen der Gefässwände bei Febris recurrens, Typhus exanthematicus und abdominalis und puerperalem Fieber, bestehend in Kernwucherung in der Tunica media und intima. Desgleichen bezieht Boisson eine grosse Zahl von intramuskulären Hämorrhagien bei Infektionskrankheiten auf Endarteritis.

Hierher ist wohl auch ein grosser Theil der Muskelblutungen zu zählen, welche eine häufige Begleiterscheinung fast aller Formen von Muskelentzündung sind; dieselben werden noch bei den Myositiden besprochen werden.

2. Bei Vergiftungen und anderen zu parenchymatöser Degeneration führenden Erkrankungen, besonders bei Phosphor- und Arsenikintoxication, auch bei schweren Ikterusformen (Hayem) finden sich rein degenerative Erkrankungen (Verfettungen) der Gefässwände, welche seit Langem bekannt sind und mit den bei diesen Erkrankungen häufigen Blutungen in Zusammenhang gebracht werden.

In diesen beiden Gruppen hält die Gefässerkrankung mit dem degenerativen Prozesse der Muskulatur gewöhnlich gleichen Schritt; sie führt zumeist nur zu kleineren Blutungen, welche in vivo bei dem schweren Allgemeinleiden der Patienten in gleicher Weise wie auch die Muskeldegeneration keine besonderen Symptome machen. Bei den Vergiftungen sind die Blutungen gewöhnlich über die gesammte Skeletmuskulatur gleichmässig vertheilt, wogegen bei den Infektionskrankheiten besonders jene Muskeln bevorzugt sind, welche selbst auch stärkerer Degeneration anheimfallen, so der *M. rectus abdominis*, die *Mm. transversi abdominis*, der *M. psoas*, die Adductoren des Oberschenkels, der *M. pectoralis*, seltener der *M. sacrolumbalis*.

Die Hämorrhagien können im Allgemeinen in den verschiedensten Krankheitsstadien der primären Erkrankung auftreten, doch finden sie sich am häufigsten in den späteren Stadien. Sie kommen, wie bereits erwähnt, nur selten in der Form ausgebreiteter, blutiger Infiltrationen vor, sind zumeist von geringer Ausdehnung, aber oft in grösserer Zahl. Der Verlauf derselben ist an sich ein günstiger, die durch die Blutung zerstörte Muskulatur ersetzt sich nach kurzer Zeit vollständig durch entsprechende Regeneration.

3. Sind Muskelblutungen als häufige Begleiterscheinung des Scorbut und der Hämophilie bekannt. Bei letzterer Erkrankung bilden jedoch häufig Traumen die Gelegenheitsursache der Blutung; so beschreibt Virchow bei einem 23jährigen Manne, der seit Kindheit Bluter war, ein grosses Muskelhämatom mitten im *M. iliacus*, das durch einen Fall am Eise aufgetreten war und durch allmälige Zunahme die Bauchdecken so ausgedehnt hatte, dass es das Bild einer Schwangerschaft zeigte. Auch bei den tieferen scorbutischen Blutungen werden nicht selten

Traumen als Gelegenheitsursache angegeben. Der Hauptsitz der Blutung sind in diesen Fällen vorwiegend die gröberen Bindegewebszüge. Zumeist wird der Muskel dadurch nur blutig infiltriert und nimmt selbst in seinem Gewebe nur wenig Schaden, weshalb sich gewöhnlich schon sofort nach Resorption der Blutung wieder normale Verhältnisse am Muskel vorfinden.

4. Ist die Arteriosklerose der Gefäße eine häufige Ursache für Muskelblutungen. Bei allgemeiner Atheromatose der Gefäße kann es bei Complication mit Herzschwäche in der Musculatur sogar zu wirklichen Infarcten kommen, trotz der bekannten reichlichen Entwicklung von Anastomosen im Muskel. Virchow gibt die Möglichkeit solcher Infarcte zu, Cornil und Ranvier haben zwei solche Fälle gesehen, Girandeaue schildert drei einschlägige Fälle bei gleichzeitigen Infarcten in anderen Organen, im M. sartorius, im M. pectoralis major und im M. vastus externus.

Hieher gehört auch noch eine Form von Muskelblutung, welche öfters bei alten Leuten auftritt, das subfasciale Hämatom. Man findet in solchen Fällen eine pralle Schwellung des Muskels, welche auf Druck schmerzhaft ist. Die Haut, sowie das subcutane Zellgewebe können dabei vollständig normal und über der Muskelgeschwulst leicht verschiebbar sein oder gleichfalls eine mehr oder weniger ausgeprägte, diffuse Hämorrhagie aufweisen; im ersteren Falle sind Verwechslungen mit Muskelentzündungen nicht selten. Eine kurze Krankengeschichte möge diese Krankheitsform erläutern:

Johann V., 74 Jahre alt, leidet seit zwanzig Jahren an Husten und seit fünf Wochen an häufiger, ihn sehr schwächender Diarrhœe, zu welcher in letzter Zeit intermittirendes Fieber hinzutrat. Bei der Aufnahme ins Kaiser Franz Joseph-Spital am 14. Januar 1895 ist Patient stark abgemagert und hochgradig marastisch, zeigt an der Lunge die typischen Symptome eines Emphysems und fiebert dabei. Husten sowie Auswurf fehlen. 3—4 diarrhoische Stühle täglich, an den übrigen Organen nichts Abnormes. Die linke Wade ist viel dicker als die rechte, 26 cm gegenüber 22·5 cm der anderen Seite, dabei ist sie sehr derb und lebhaft druckschmerzhaft, währenddem die rechte Wade sich schlaff anfühlt. Die Haut ist etwas verdickt, aber leicht verschiebbar, und zeigt an der Hinterseite der Wade eine leichte, diffuse Hämorrhagie; andere Hämorrhagien fehlen. Das Zahnfleisch ist normal. Nach drei Tagen, in welchen sich an der Wade nichts änderte, Exitus letalis.

Obductionsbefund: Emphysema et atrophia pulmonum praecipue pulmonis dextri. Pleuritis obsoleta sinistra. Tuberculosis granularis chron. pulmonum. Haematoma subfasciale musculi gastrocnemii sin., Marasmus eximius.

Die Blutung hatte in circa 2 cm dicker Schichte die Fascie vom Muskel abgehoben. Die Musculatur erwies sich im mikroskopischen Bilde nur wenig verändert. Die Blutung war der ganzen Fläche entlang zwischen die gröberen Muskelbündel eingedrungen und bildete daselbst am Querschnitte buchten-

förmige Einstülpungen in den Muskel. Ein tieferes Eindringen der Blutung zwischen die Muskelbündel wurde nur an wenigen Stellen beobachtet. Die unmittelbar betroffenen Muskelfasern waren blass, theilweise der Querstreifung verlustig, und zeigten Andeutung von wachsartiger Degeneration. Die übrigen Fasern waren normal geblieben.

B. Muskelblutung bei Embolien.

Embolien grösserer Muskelgefässe sind im Allgemeinen selten. Hayem citirt einen solchen Fall, der von Lionville beobachtet wurde: Ein 18jähriger Mann starb in der dritten Woche des Typhus und zeigte neben multiplen Infarcten der Lunge, Niere und Milz verschiedene hämorrhagische Herde in den Mm. recti abdominis und im M. psoas, sowie Ekchymosen im Herzfleisch. Die Gefässe zeigten keine Erkrankung.

Häufiger sind capilläre Embolien; dieselben finden sich bei Pyämien verschiedener Art, bei Rotz, Milzbrand und dergleichen, und bilden in diesen Fällen zumeist die Vermittler von metastatischen Herden: so konnte ich im Centrum solcher Herde regelmässig eine mehr oder weniger ausgebreitete Blutung beobachten.

Histologisches Bild der Muskelblutung.

Die Muskelveränderungen, welche durch die Blutung erzeugt werden, zeigen so ziemlich das gleiche Bild, um welche Form von Muskelblutung es sich immer handeln möge. Selbst kleine Blutungen wirken schon zerstörend auf die unmittelbar anliegende Musculatur. Die Blutung dringt zwischen die einzelnen Muskelfasern ein und drängt dieselben stark auseinander, dabei erleiden auch viele Fasern Continuitätstrennungen der contractilen Substanz, häufig ohne Zerreißung oder ohne vollständige Durchreißung des Sarcolemms. Die Muskelsubstanz contrahirt sich dabei; es entstehen an der Rissstelle Lücken, welche zum Theil mit Serum, zum Theil auch vom Blute ausgefüllt werden. Die contrahierte Muskelsubstanz bildet knotenförmige Verdickungen der Faser von opakem Aussehen, welche theilweise noch eine sehr dichte und feine Querstreifung zeigen und sich dunkel färben. Stellenweise bildet das durchrissene Muskelprotoplasma innerhalb des Sarcolemmschlauches schollige oder bandartige Massen (wachsartige Degeneration), welche am Querschnitte verschiedenartig gefaltet erscheinen und helles Serum oder Blut einschliessen. Häufig sieht man am Querschnitte Bilder, in welchen die Randzone der Muskelfaser noch erhalten ist, das Centrum einen Hohlraum darstellt, der oft mit Blut ausgefüllt ist. Zuweilen findet man auch die Sarcolemmschläuche vollständig mit Blut erfüllt. Die beige-

fügte Zeichnung (Fig. 12) stammt von einer Muskelblutung bei Variola. Das Perimysium ist auf eine mehr oder weniger weite Strecke hin mit Blutkörperchen und von einem stellenweise sehr beträchtlichen Fibrinnetze durchsetzt. Letzteres wird besonders reichlich in der Umgebung der thrombosirten Gefässe angetroffen. Im Centrum der Hämorrhagie bildet sich in der Regel sehr bald durch den Druck des ausgetretenen Blutes und der Fibrinmassen ein nekrotischer Herd. Zuerst verlieren die Muskelfasern, dann auch das Bindegewebe die Kerne, das Muskelprotoplasma verliert allmähig seine Structur und bildet zum Schlusse mit Blut und Fibrin eine formlose Masse, aus welcher im gefärbten Präparate

Fig. 12.



Muskelblutung bei Variola.

Muskelfasern durch ein Fibrinnetz und Blutkörperchen stark auseinandergedrängt. Eindringen von Blutkörperchen in zerrissene Sarcolemmschläuche. Wachsartige Degeneration einzelner Muskelfasern.

noch einige Kerne der weissen Blutkörperchen, welche sich am längsten erhalten, hervortreten. In der Umgebung dieses nekrotischen Herdes zeigen sich bald regeneratorische Vorgänge, ähnlich den bei den traumatischen Läsionen beschriebenen.

Literatur der Circulationsstörungen und Blutungen.

Annequin, Contribution à l'étude des myopathies pseudohypertrophiques des membres inférieurs d'origine infectieuse, neurotique ou vasculaire, indépendantes des dystrophies congénitales. Archives de Méd. et de Pharm. milit. 1892, 19, pag. 99 et 251.

Benndorf, Muskelveränderungen in einem Falle von Erfrierung. Dissertation. Leipzig 1865, und: Archiv der Heilkunde. 1865, S. 456.

Berger, Zur Aetiologie und Pathologie der sogenannten Muskelhypertrophie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1872, 9, S. 363.

Bernhardt, Ueber ätiologisch interessante Drucklähmung fast sämtlicher Nerven einer oder beider oberen Extremitäten. Archiv für Psychiatrie. 1888, 19, S. 514.

Boisson, Des myosites infectieuses. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1895, 25, pag. 122.

Chvostek, Ein Fall von ischämischer Lähmung in Folge von Embolie der Arteria femoralis. Jahrbücher für Psychiatrie. 1892, 10, S. 255.

Cornil, Hématomes intramusculaires. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1896, pag. 382.

Davidsohn, Ueber ischämische Lähmungen und Contracturen. Dissertation. Erlangen 1891.

Erbkam, Beiträge zur Kenntniss der Degeneration und Regeneration quergestreifter Musculatur nach Quetschung. (Dissertation. Königsberg 1879.) Virchow's Archiv. 1880, 79, S. 49.

Eulenburg, Ein Fall von fortschreitender musculöser Dystrophie (Hypertrophie mit Fettdegeneration und wachsartiger Degeneration) an den unteren Extremitäten. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1885, S. 178.

v. Frey, Ueber Lähmungen durch Esmarch'sche Umschnürung. Wiener klinische Wochenschrift. 1894, 7, Nr. 23 u. 24.

Giraudeau, Des infarctus musculaires. Revue de méd. Paris 1884, 4, pag. 466.

Goldscheider, Muskelhypertrophie nach Venenthrombose. Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin. Berlin 1897, S. 501.

Hayem, Études sur les myosites symptomatiques. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1870, 3, pag. 422.

Heidelberg, Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1878, 8, S. 335.

Helferich, Ueber künstliche Vermehrung der Knochenneubildung. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin 1887, S. 249.

Henle, Ein Fall von ischämischer Contractur der Handbeugemuskeln geheilt durch Verkürzung der Vorderarmknochen. Chirurgisches Centralblatt. 1896, 23, S. 441.

Hildebrand, Ein Fall von geheilter, auf Ischämie beruhender Muskelcontractur. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1890, 30, S. 98.

Hitzig, Ueber einen Fall von Hypertrophie eines Armes. Berliner klinische Wochenschrift. 1872, S. 588.

Keferstein, Beitrag zur Casuistik der ischämischen Muskellähmungen und Contracturen. Dissert. Göttingen 1893.

Köbner, Ein Fall von gleichzeitiger traumatischer (Druck-)Lähmung der Nervi radial., ulnar. und median. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888, S. 186.

Kraske, Ueber Veränderungen der quergestreiften Musculatur nach Einwirkung starker Kälte. Centralblatt für Chirurgie. 1879, 6, S. 193.

Langer A., Ein Fall von ischämischer Lähmung, durch Embolie einer Armarterie bewirkt. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten. 1895, 4, S. 375.

Lesage, Note sur une forme de Myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoïde. Revue de méd. 1888, 8, S. 903.

Leser, Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Muskelcontracturen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Ser. 9, Nr. 249.

Litten, Ueber embolische Muskelveränderung und die Resorption todter Muskelfasern. Virchow's Archiv. 1880, 80, S. 281.

Lücke, Ein Fall von Muskelnekrose. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1878, VII. Congress, S. 112.

Mannkopf, Ueber periphere ischämische Lähmung. Erlenmeyer's Centralbl. 1878.

Marinesco, Sur l'angiomyopathie (myopathie d'origine vasculaire). Gaz. hebdomadaire. 1896, pag. 400.

Martin-Durr, Sur une complication du choléra: un cas de gangrène externe consecutive au choléra. Progrès médical. 1893, Nr. 26.

Martini, Zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa. Centralblatt für die medicinische Wissenschaft. 1871, 41, S. 641.

Molitor, Ueber mit Zerreißung der Art. brachialis complicirte Luxationen des Ellbogengelenkes und die dabei vorkommenden ischämischen Muskelveränderungen. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1889, 5, S. 447.

Neugebauer, Zur Kenntniss der Lähmungen nach elastischer Umschnürung der Extremitäten. Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1896, 17, S. 111.

Niessen, Ischämische Muskellähmung und Muskelcontractur in Verbindung mit Sensibilitätsstörungen. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890, 16, S. 786.

Osler, Enlargement and congestion of the right arm following exercise of its muscles. Medical News Phila. 1888, 52, pag. 330.

Paget, Ueber gichtische und andere Formen der Phlebitis. St. Barthol. Hosp. Rep. II, 1866, S. 82, ref. Schmidt's Jahrb. 134, S. 176.

Petersen, Ueber ischämische Muskellähmung. Archiv für klinische Chirurgie. 1888, 37, S. 675.

Popoff, Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes bei einigen Infectiouskrankheiten. Virchow's Archiv. 1874, 61, S. 338, Taf. XVI.

Redlich, Ueber einen Fall von Hypertrophie des linken Beines. Wiener medicinische Wochenschrift. 1893, Nr. 36—38.

Schnitzler, Ueber einen Fall von subcutaner Ruptur der Arteria poplitea. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten. 1895, 4, S. 140.

Schüller, Mittheilung über die künstliche Steigerung des Knochenwachstums beim Menschen. Berliner klinische Wochenschrift. 1889, S. 21, 50.

Schultze Friedr., Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. Wiesbaden 1886, S. 64.

Sonnenkalb, Ein Fall von ischämischer Muskellähmung und Muskelcontractur in Verbindung mit Sensibilitätsstörungen. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 17, S. 273.

Virchow, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1854, 1, S. 170.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1863, 1, S. 144.

Volkman Rich., Die ischämischen Muskellähmungen und Contracturen. Centralblatt für Chirurgie. 1881, 8, S. 801.

Volkman Rud., Ueber die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes beim Menschen und Säugethier. Beiträge zur pathologischen Anatomie etc. von Ziegler. 1892, 12, S. 272.

Wagner E., Die Todesfälle in der letzten Pockenepidemie von Leipzig. Archiv der Heilkunde. 1872, 13, S. 107.

Weigert, Ueber Croup und Diphtheritis. Virchow's Archiv. 1877, 70, S. 487.

Degenerative Muskelerkrankungen.

Allgemeine Bemerkungen.

Bei verschiedenen Allgemeinerkrankungen des Organismus, so bei vielen acuten wie chronischen Infektionskrankheiten, besonders solchen, welche mit länger andauerndem Fieber oder unter besonderer Virulenz verlaufen, sieht man in der quergestreiften Musculatur zuweilen recht ausgeprägte Veränderungen auftreten, vorwiegend als granuläre und als wachsartige Degeneration. Diese Muskelerkrankung hat Hayem mit dem Namen »Myosite symptomatique« bezeichnet. Ausser bei den erwähnten Erkrankungen finden sich Muskeldegenerationen theils allgemein ausgebreitet, theils local bei verschiedenen primären Leiden, so bei manchen Vergiftungen und Autointoxicationen, bei den verschiedensten Ernährungsstörungen der Musculatur (Muskelatrophien aus mannigfachen Ursachen), dann als Begleiterscheinung der Muskelentzündungen und bei verschiedenen localen Erkrankungen der Musculatur (Neoplasmen, Parasiten). Diese Muskelveränderungen sind rein degenerativer Natur und bilden eine exquisit secundäre Erkrankung. Sie waren bereits Virchow, Waldeyer und Weber bekannt und wurden von diesen als parenchymatöse Entzündung beschrieben. Zenker trat für die rein degenerative Natur dieser Muskelerkrankung ein, ihm schlossen sich Hayem und alle späteren Forscher an.

Die endgiltige Ursache der degenerativen Muskelerkrankung ist noch dunkel, sie scheint indess den degenerativen Erkrankungen in anderen Organen (Niere, Leber), die bei ähnlichen primären Erkrankungen angetroffen werden, ganz analog zu sein und lässt sich in einer Reihe von Fällen am leichtesten auf eine schädigende Wirkung von Toxinen auf das Muskelprotoplasma zurückführen, in anderen Fällen sind Ernährungsstörungen verschiedener Natur das ursächliche Moment.

Die degenerativen Muskelaffectationen werden in vivo zumeist übersehen und sind auch erst durch die genauere histologische Untersuchung der Musculatur bekannt geworden. Unsere Kenntnisse über diese Erkrankung stützen sich allein auf die pathologischen Muskelbefunde, leider sind bisher nur einzelne Krankheitsformen wie der Typhus abdominalis (Zenker) und die Variola (Hayem) einer gründlichen Durch-

forschung unterzogen worden. Eine umfassende systematische Untersuchung einer grösseren Reihe von Infektionskrankheiten auf Intensität und Art der Muskeldegeneration an einer genügenden Anzahl von Muskelpräparaten aus verschiedenen Regionen steht noch aus. Von den übrigen Erkrankungen existiren nur Befunde einzelner Fälle.

Die Ausbreitung der Muskeldegeneration im Körper ist eine sehr verschiedene: in einzelnen Formen ist die Erkrankung über den grössten Theil der Körpermusculatur ausgedehnt, in anderen nur auf sogenannte Prädispositionsstellen beschränkt. Auch die Intensität der Erkrankung wechselt zwischen den leichtesten Protoplasmatrübungen und schweren, zum Untergange des befallenen Muskels führenden Veränderungen der contractilen Substanz. Die Degeneration steht zumeist mit der Schwere des Allgemeinleidens in geradem Verhältnisse, wird jedoch häufig genug bei Fällen schwerer Allgemeinerkrankung vermisst oder andererseits unerwartet intensiv bei sonst leichteren Fällen angetroffen. Auch kann gerade bei den allerschwersten Erkrankungsformen in Folge einer zu kurzen Krankheitsdauer der Muskelbefund negativ sein, da die zur Ausbildung der Muskelveränderung nothwendige Zeit fehlt (Boltz).

Die klinischen Erscheinungen der degenerativen Muskelerkrankungen sind nur wenig bekannt, da sie hinter den Symptomen der primären Erkrankung gewöhnlich so weit zurückstehen, dass sie nicht beachtet werden, oder sie fallen mit diesen zusammen, wie z. B. das Gefühl der Schwäche und Abgeschlagenheit. Nur in den schweren Fällen treten auch vom Muskelsystem deutlichere Symptome hervor; dies ist besonders beim Typhus abdominalis der Fall, zuweilen auch in schweren Fällen von fettiger Degeneration (Winckel). Sie werden später besprochen werden (vide S. 100).

Formen der Muskeldegeneration.

Es sind verschiedene Formen von der degenerativen Muskelerkrankung bekannt, welche zum Theil für die verschiedenen Infektionskrankheiten charakteristisch sind. Vom klinischen Standpunkte aus ist es unmöglich, dieselben von einander zu trennen, doch bieten die histologischen Bilder der einzelnen Formen sehr ausgeprägte Unterscheidungsmerkmale.

Es werden drei Hauptformen der Muskeldegeneration unterschieden: 1. die granuläre (fettige), 2. die wachsartige (hyaline), 3. die Vacuolendegeneration (auch röhrenförmige Degeneration genannt). Diese drei Arten finden sich in den verschiedenen Fällen entweder einzeln oder nebeneinander an der Musculatur vor, insbesondere werden die ersten zwei Formen in den verschiedensten Intensitätsverhältnissen vermischt angetroffen. Dieser Befund ist so häufig, dass diese beiden Degenerationen

von einzelnen Forschern (Zenker, Waldeyer, Hayem, Laveran, Hoffmann) als gleichartige, nur graduell von einander verschiedene Processe angesehen wurden, eine Ansicht, welche durch Martini, Popoff u. A. entschieden widerlegt wurde.

1. Granuläre (fettige) Degeneration.

Dieselbe betrifft ausschliesslich die contractile Substanz der Muskelfaser und besteht in der Einlagerung feinsten oder weniger feiner Körnchen oder Tröpfchen, die sich aus dem Protoplasma des Muskels bilden, anfangs die Eigenschaften von Eiweisskörpern tragen und sich in allmählichem Uebergange zu Fett umwandeln.¹⁾ Es kommen daher zwei Formen der Degeneration zur Beobachtung, die parenchymatöse und die fettige Degeneration (Meryon), welche beide als verschiedene Entwicklungsstadien ein und desselben Processes angesehen werden. Die Erkrankung ist in ihren Anfangsstadien (als trübe Schwellung) eine leichte. Die Muskelfasern können nach Aufhören der schädigenden Einwirkung wieder zur Norm zurückkehren. Bei weiterer Entwicklung dagegen, bei der eigentlichen granulären und fettigen Degeneration, ist der Process ein unheilbarer für die betroffene Muskelfaser; letztere geht zu Grunde und verschwindet unter Resorption der Degenerationsproducte allmählig vollständig.

Vorkommen.

1. Findet sich die granuläre Degeneration in geringem Grade bei allen fieberhaften Krankheiten, bei einzelnen auch in höheren Graden, so am constantesten bei Variola, insbesondere bei der hämorrhagischen Form (Hayem, Hoffmann), dann bei Scarlatina und Morbillen (Zenker, Hayem), bei Cholera (Popoff, Boltz), bei Puerperalfieber (Popoff). Auffallend starke Fettdegeneration eines grossen Theiles der Skelettmusculatur beobachtete Winckel in einem schweren Falle von puerperaler Sepsis, welcher unter dem Bilde einer Polymyositis parenchymatosa verlief. Hochgradige Fettdegeneration sah ich in Fällen von Septicopyämie nach Erysipel (einmal sehr ausgebreitet in der Glutäalmusculatur ohne Abscess), dann in der Umgebung von Entzündungsherden in Muskeln, auch bei den verschiedensten Formen der Phlegmone, insbesondere bei Gasphlegmonen. Weiterhin wurde granuläre

¹⁾ Die neue, von Rosenfeld vertretene Ansicht, welche die Umwandlung der Eiweisskörper zu Fett bestreitet und die Fettansammlung in den Geweben (auch in Muskeln) als Infiltration, nicht als Degeneration auffasst, bedarf erst der weiteren Bestätigung.

Degeneration bei acuter Phthise (Hayem) in der erkrankten Kehlkopfmusculatur der Phthisiker (E. Fraenkel) nachgewiesen. Ich vermisste sie niemals in Fällen vorgeschrittener chronischer Phthise, welche unter hochgradigem Muskelschwund einhergingen. Einzelnemale fand ich bei dieser Erkrankung sogar bedeutende Degeneration mit Schwund der Fasern durch Resorption der Degenerationsproducte. Auch bei schwerem Sumpffieber wurde granuläre Degeneration der Muskelfasern beschrieben (Vallin).

2. Bei Erkrankungen des Nervensystems. So sind Befunde von granulärer und fettiger Degeneration der Musculatur seit langer Zeit bei progressiver Muskelatrophie bekannt (Meryon, Cruveilhier, Duchenne, Wachsmuth); bei acuter Spinalparalyse beschrieb sie Aufrecht, bei schweren Hirnprocessen (Paralyse und Hirnsklerose) Schüle.

3. Kommt granuläre Degeneration als Ausdruck von Ernährungsstörungen vor bei rasch dahinraffenden Krankheiten (Hayem), beim Hungern (Statkewitsch), bei carcinomatöser Dyskrasie und in den Leichen von Phthisikern (v. Millbacher). Ich sah sie in hohem Grade bei Magencarcinomen, die mit starker Anämie einhergingen, desgleichen in derselben Intensität bei einem Diabetiker mit Gangrän der unteren Extremität. Von Callender und Zahn wurde körnige und fettige Entartung der Zwerchfellmusculatur bei Individuen mit gleichzeitiger Herzmuskelverfettung beschrieben und als Folge von Ernährungsstörungen erklärt. Vielleicht gehören auch die Befunde von granulärer Degeneration bei Kaninchen als die Folge von Einwirkung verdünnter Luft (Lewinstein) hieher.

4. Ist die granuläre und fettige Degeneration von Muskelfasern ein regelmässiger Befund bei verschiedenen Vergiftungen, besonders bei solchen, welche zu allgemeiner parenchymatöser Degeneration der Organe führen, wie Phosphor und Arsenik. Hier tritt sie besonders bei den acuten und rasch verlaufenden Vergiftungen über die gesamte Skelettmusculatur ausgebreitet und in höherem Grade auf. Besondere Ausbreitung des Degenerationsprocesses sah ich in zwei Fällen von Phosphorvergiftung, von welchen der eine schon am zweiten, der andere am siebenten Tage zum Tode geführt hatte. Weiterhin wird die gleiche Degeneration bei Vergiftungen mit Ammoniak (Cornil) beschrieben, Stuart konnte sie auf experimentellem Wege durch Aetzung der Musculatur mit Argent. nitricum erzeugen. Auch bei einem Falle von Autointoxication habe ich starke und ausgebreitete granuläre und fettige Degeneration angetroffen (Fig. 13).

5. Wird granuläre Degeneration häufig bei Parasiteninvasion, bei Trichinosis (Colberg, Wagener, Lewin u. A.), sowie bei localen Erkrankungen der Musculatur beobachtet, welche zu Ernährungsstörungen

in ihrer Umgebung Veranlassung geben, so in der Umgebung von Geschwülsten (Weber, Schaeffer), bei Muskelhämorrhagien, in der Umgebung von Muskelabscessen (Linhart).

Die granuläre Degeneration kann die gesamte Körpermusculatur betreffen; Hayem fand sie bei Variola in den Wadenmuskeln, Rückenmuskeln und Halsmuskeln. Bei Intoxicationen (Phosphor) erstreckt sie sich gewöhnlich gleichzeitig auf die ganze Körpermusculatur, Prädispositionsstellen für das Auftreten der Erkrankung sind nicht bekannt. Sie findet sich in der Körpermusculatur gleichartig ausgebreitet, jedoch so vertheilt, dass nirgends sämtliche Muskelfasern ergriffen sind, sondern die verschiedensten Grade der Degeneration neben vollständig normalen Fasern in einem und demselben Präparat vorkommen. Auch schreitet die Ausbreitung der Degeneration nicht immer in gleichem Masse mit deren Intensität vor. Auf diese Weise bekommt man die mannigfaltigsten Bilder zu Gesichte: normale Fasern mit einzelnen wenigen, schwer degenerirten Fasern untermischt, oder die Mehrzahl der Fasern leicht (parenchymatös) degenerirt und nur der kleinere Theil normal oder eine mehr oder weniger gleichmässige Mischung von verschiedenen Degenerationsstufen neben einander, in seltenen Fällen auch hochgradige Degeneration mit theilweiser Resorption der Producte in allen oder doch dem grössten Theile der Fasern.

Histologischer Befund.

Die frische Musculatur zeigt makroskopisch bei geringgradiger Erkrankung keine auffällige Veränderung, höchstens eine stärkere Röthung. In schwereren Fällen ist sie brüchig, leicht zerreisslich und hat häufig ein grauliches oder selbst gelbliches Colorit, zuweilen ist an ihr ein matter Glanz auffällig. Bei ungleichmässiger Ausbreitung der Degeneration erscheint die Musculatur streifig.

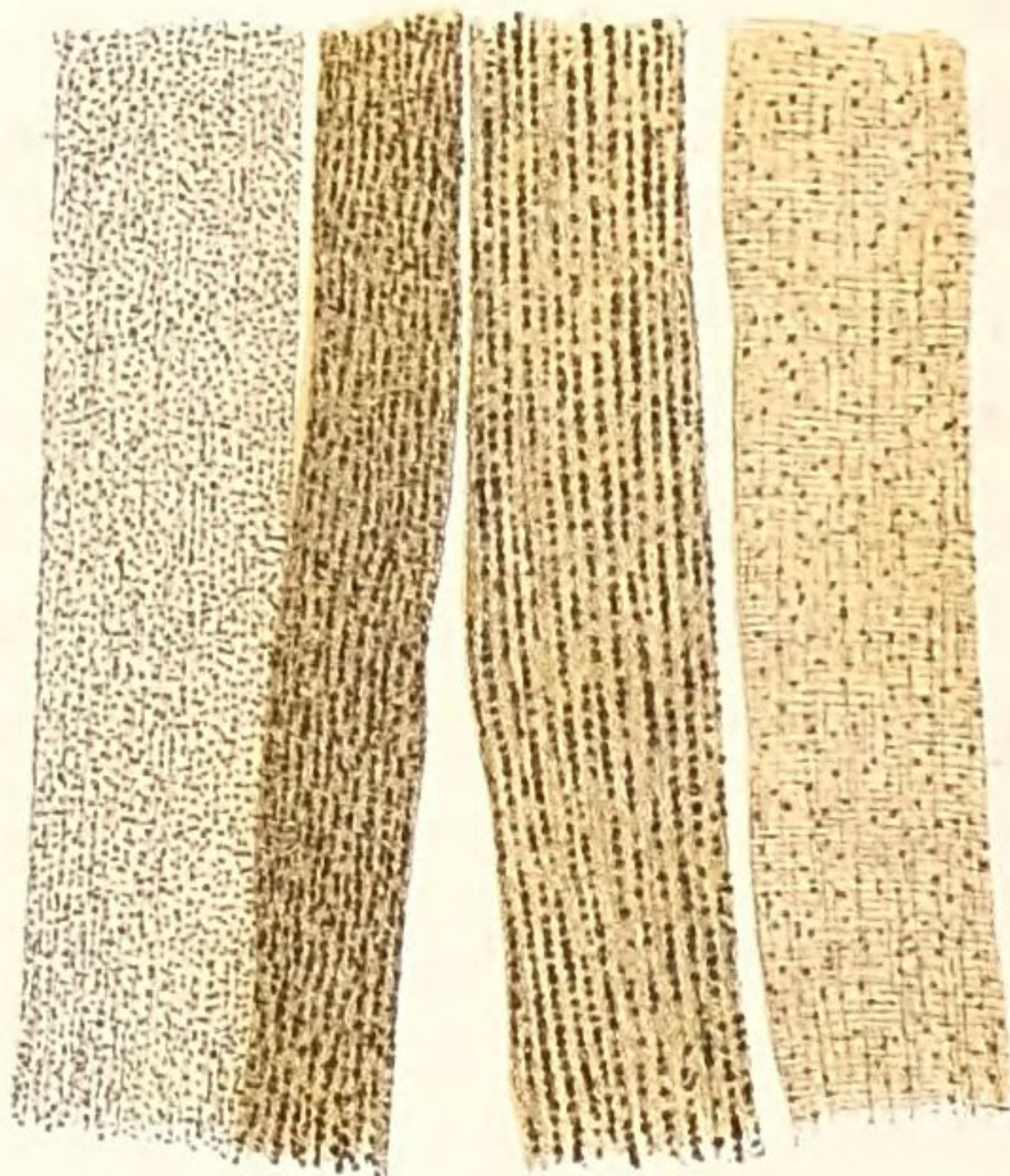
Das mikroskopische Bild der granulären Degeneration ist am frischen Präparat deutlicher als an Präparaten des gehärteten Muskels. Es lohnt sich daher in solchen Fällen stets, die frische Untersuchung vorzunehmen oder die Präparate mit Osmium zu behandeln. Sehr schöne und lehrreiche Bilder erhielt ich durch Anwendung der Marchi'schen Methode (Müller'sche Flüssigkeit, Osmium) und Herstellung von Zupfpräparaten.

Die Bilder der Degeneration sind je nach der Intensität und der Ausbreitung der Erkrankung verschieden. Der erste Grad der Erkrankung besteht in einer Trübung des Muskelprotoplasmas durch Einlagerung feinsten Körnchen (parenchymatöse Degeneration); der normal nur schwach fibrilläre Bau der Muskelfaser ist verändert, indem die erwähnten feinen

Körnchen, welche anfänglich die Grösse der normalen Sarcous elements nicht überschreiten, reihenförmig in kurzen Strecken zwischen die Fibrillen zu liegen kommen. Die Querstreifung ist dabei anfangs noch vollständig erhalten. Dieser Befund macht die Ansicht wahrscheinlich, dass die Degeneration in den Sarcous elements einzelner Fibrillen beginnt (Gussenbauer, Demarquay, Aufrecht).

Bald wird die Querstreifung sehr undeutlich oder verschwindet ganz und macht einer eigenthümlichen Längsstreifung Platz, welche durch die fettige Degeneration einzelner Fibrillen bedingt ist. Auch diese feinsten Körnchen können sich noch, bevor sie sich vergrössern und confluiren, in Fett umwandeln und geben dann, mit Osmium gefärbt, sehr

Fig. 13.



Fettdegeneration des M. pectoralis major bei Autointoxication.

Zupfpräparat eines mit Osmium (Marchi) behandelten Muskelstückchens. Degeneration verschiedener Grade: 1. Protoplasma, durch feinste Körnchen wie bestäubt bei noch sichtbarer Querstreifung. 2. Sarcolemm, von feinen Fettkörnchen dicht erfüllt. 3. Größere Fettkörnchen in Längsreihen.

lehrreiche Bilder (Fig. 13). Das Negativ zu diesen Bildern kann man bei den für den Celloidineinschluss mit Alkohol und Aether behandelten Präparaten beobachten, in welchen die Fetttröpfchen extrahirt und als Lücken in dem mit Eosin gefärbten Muskelprotoplasma leicht zu erkennen sind (Fig. 14). Auf dem Querschnitte (Fig. 15) sind ebenfalls die degenerirten Fibrillen als Lücken zu erkennen, wodurch man ein Bild über die Ausdehnung der Degeneration gewinnt. Im weiteren Verlaufe werden die Körnchen durch Betheiligung einer grösseren Fibrillenzahl immer dichter und vergrössern sich; ihre Lagerung wird unregelmässig, wodurch ein Bild entsteht, als ob der Sarcolemmschlauch wie ein Sack mit feinsten und mittelfeinen Körnchen angefüllt wäre. Bei frischer Untersuchung und bei Osmiumfärbung ist in diesem Stadium der Degene-

ration nichts von Längs- oder Querstreifung zu sehen, wie auch die meisten Autoren (Schaeffer u. A.) angeben, doch kann man bei Alkoholhärtung nach Extrahirung des Fettes in den mit Eosin gefärbten Präparaten mit guten Linsen noch eine überaus zarte Querstreifung erkennen, welche doppelt so dicht erscheint als normal, indem genau jedem normalen Streifen zwei überaus zarte und feine Streifchen entsprechen. Die Kerne der fettig degenerirten Muskelfasern zeigen gewöhnlich keine Veränderung, nur in wenigen Fasern sieht man eine Vermehrung derselben, welche später durch fortgesetzte Proliferation auf Kosten der zerfallenen

Fig. 14.

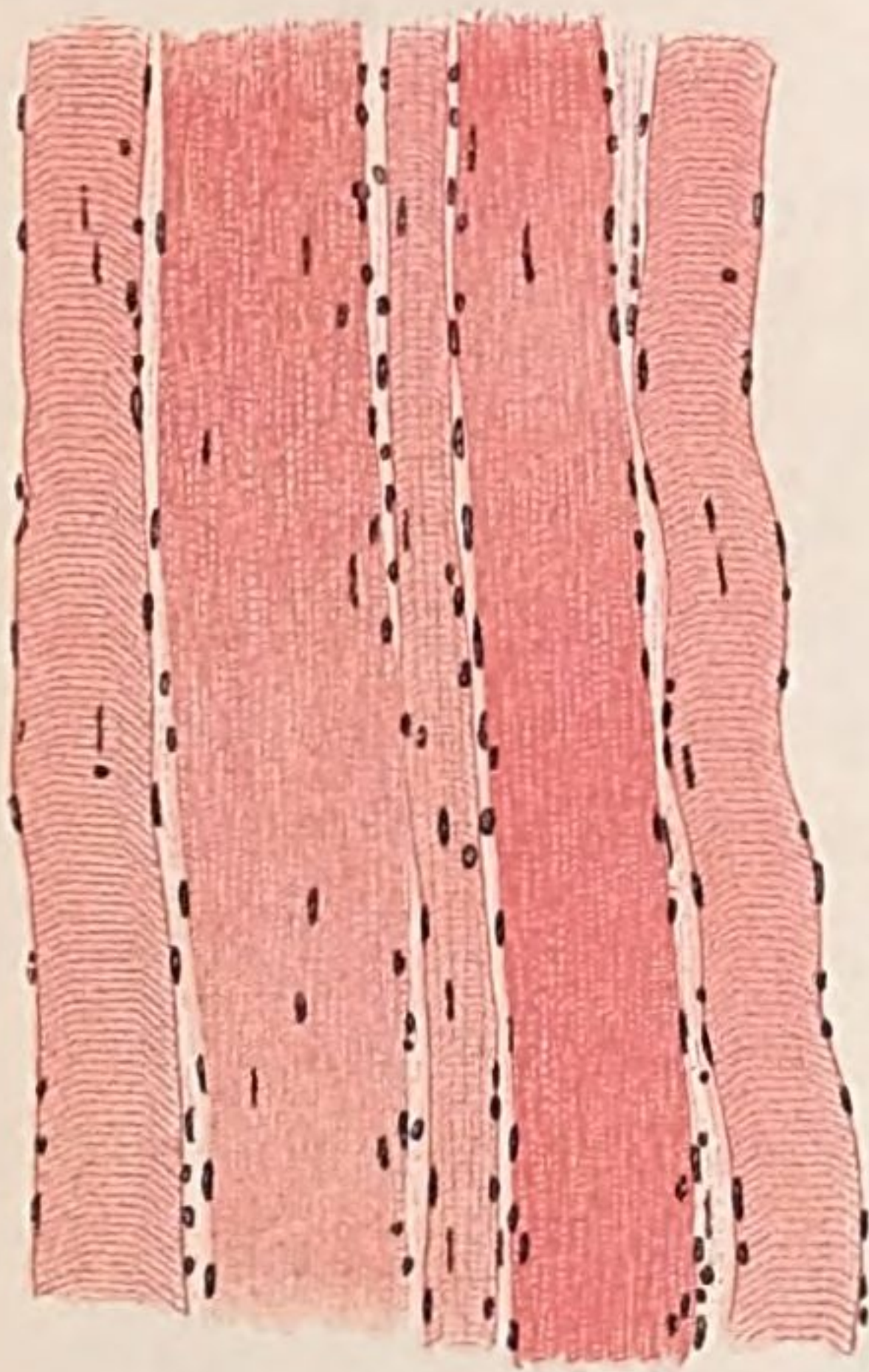
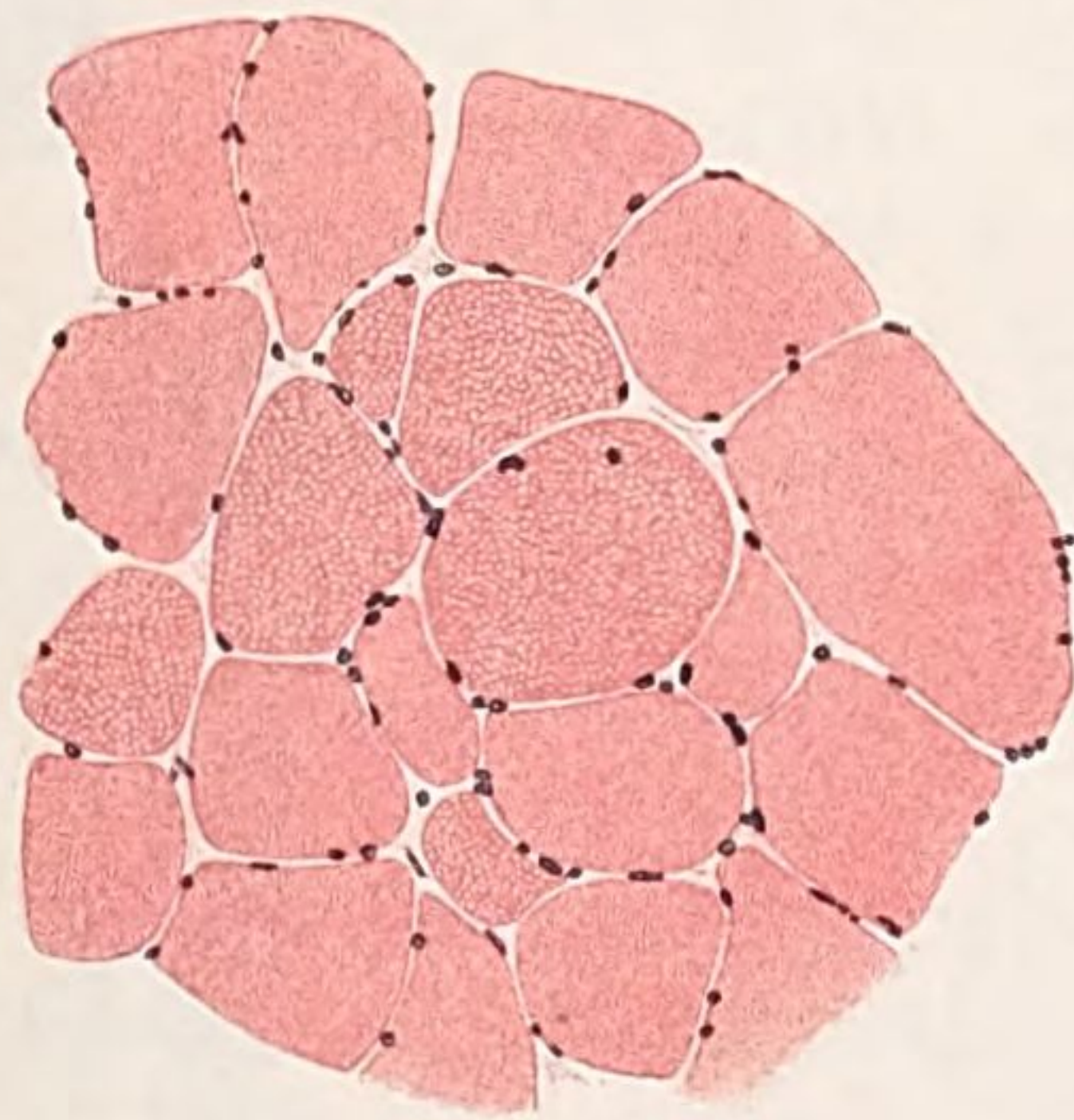


Fig. 15.



Fettdegeneration des M. obliquus abdominis bei Phosphorvergiftung.
(Hämatoxylin-Eosin-Färbung.)

Fig. 14. Längsschnitt. Querstreifung der erkrankten Fasern nicht sichtbar, eigenthümliche Längsstreifung durch reihenförmiges Auftreten der Fettkörnchenlücken.

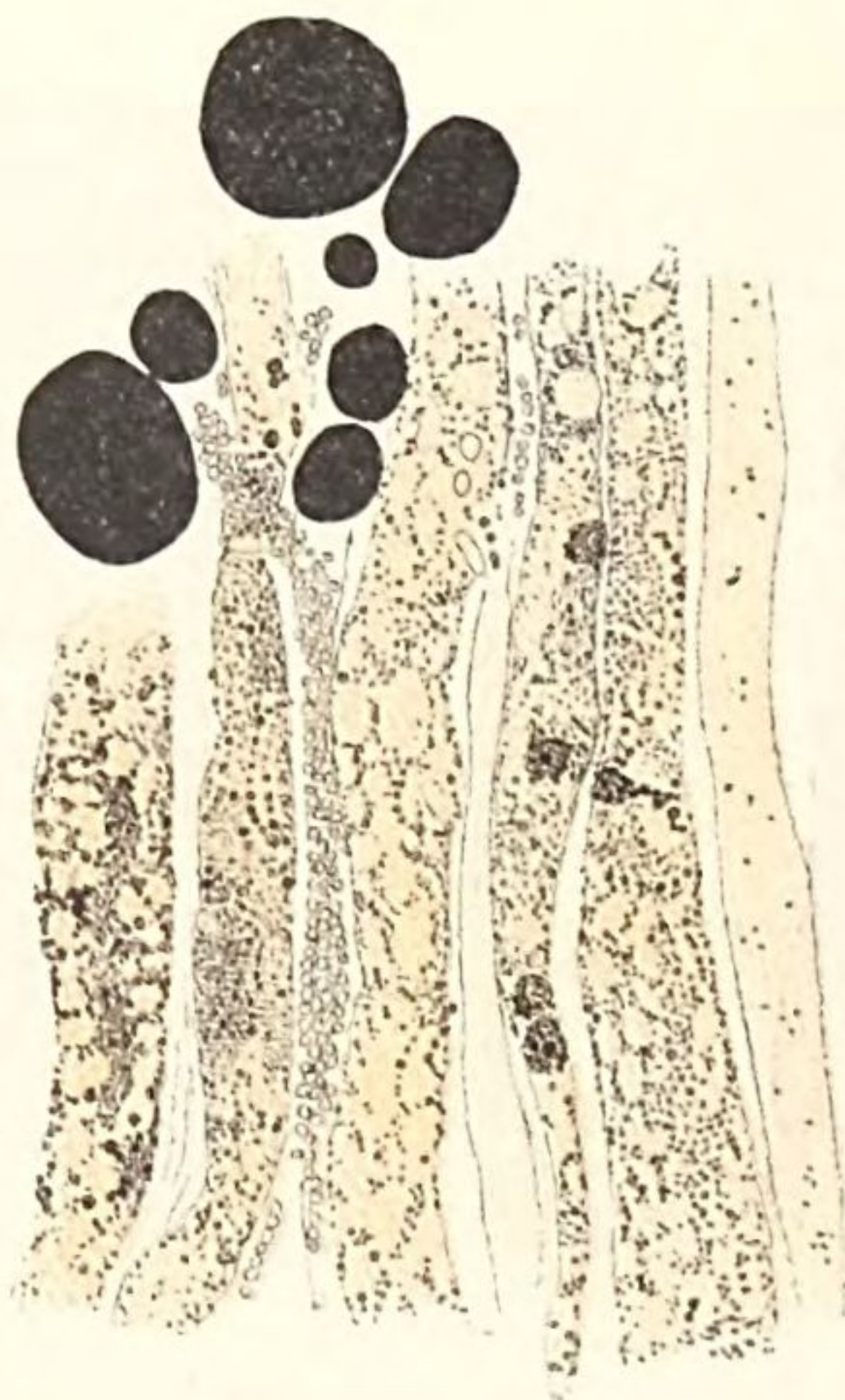
Fig. 15. Querschnitt. Gekörntes Aussehen des Querschnittes in Folge des Entstehens regelmässiger feinsten Lücken bei der Fettextraktion.

Muskelsubstanz zur Bildung von Muskelzellschläuchen führen kann. Die mikroskopischen Befunde unterscheiden sich, wie schon erwähnt, bezüglich der Intensität und Vertheilung der Degeneration ziemlich stark von einander, bei intensiver, kurz dauernder Erkrankung findet man eine fast gleichmässige, über den grössten Theil der Musculatur ausgebreitete Degeneration, in welcher fast alle Fasern den gleichen Grad der Erkrankung zeigen. Bei mehr chronisch verlaufenden Fällen sieht man dagegen die verschiedensten Grade der Degeneration vom ersten Beginne bis zum vollständigen Schwund der Muskelfaser neben einander.

Die Umwandlung der anfangs albuminösen Granula zu Fett erfolgt in den verschiedenen Fällen in verschieden langer Zeit. Manchmal kann

es, wie es mir besonders bei acuter Phosphorvergiftung auffiel, rapid zur Verfettung kommen. In solchen Fällen geben dann schon die feinsten Granula deutliche Osmiumreaction, wogegen sich in anderen Fällen die Körnchen erst vergrössern, bevor sie zu Fett werden. Für die Diagnose der vollzogenen Fettentwicklung ist ausschliesslich die Osmiumreaction zu benützen, das stärkere Lichtbrechungsvermögen allein genügt noch nicht. Wenn auch nicht Alles, was sich mit Osmium dunkel färbt, Fett ist, so gilt doch der negative Befund, und man kann sich öfters davon überzeugen, dass trotz anscheinend stärkerer Verfettung die Osmiumreaction negativ ausfällt.

Fig. 16.



Hochgradige Fettdegeneration des M. rectus cruris bei Erysipelphlegmone.
(Zupfpräparat, Marchi-Färbung.)

Muskelfasern durch Resorption der Fettmassen geschrumpft, theilweise leere Sarcolemmschläuche. In mehreren Fasern fettig degenerierte Muskelzellen. Im Perimysium internum grosse Fetttropfen.

In den höheren Stadien der Erkrankung, in welchen es schon zur Verfettung gekommen ist, ist die Muskelstruktur vollständig verloren gegangen, der Sarcolemmschlauch ist prall gespannt, die Muskelfaser hat dabei an Dicke beträchtlich zugenommen, zuweilen um das Doppelte und mehr. Der Inhalt der Muskelfaser besteht anfänglich aus feinsten Fetttropfchen, welche allmähig, wahrscheinlich durch Confluirung, sich vergrössern; in späteren Stadien findet man daher Fetttropfchen verschiedenster Grösse vor, dazwischen sind noch Granula erhalten, welche nicht der fettigen Degeneration anheimgefallen sind.

Das Endresultat der fettig degenerirten Fasern ist die Resorption der zerfallenen Muskelsubstanz; schon während der Inhalt der Muskel-

faser zu grösseren Tropfen confluit, schwindet bereits ein grosser Theil derselben. Man sieht nach einiger Zeit leere Sarcolemmschläuche oder solche, welche nur einzelne Fetttröpfchen mehr enthalten, zwischen anderen gelagert, welche noch von fettig zerfallenen Massen erfüllt sind, und auch zwischen normalen, erhalten gebliebenen Fasern (Fig. 16). Die leeren Schläuche fallen zusammen und sind weiterhin nicht mehr als solche kenntlich. Wann sie zu Grunde gehen, darüber fehlen genaue Beobachtungen. Dass die Sarcolemmschläuche schon früher verschwinden, noch bevor ihr Inhalt resorbirt ist, wie es mehrere ältere Autoren (Cruveilhier und Wachsmuth) und auch neuere (Waldeyer, Schaeffer) beschreiben, habe ich nicht finden können.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass die granuläre, respective fettige Degeneration die letzte Stufe des Zerfalles bedeutet, welche der totalen Resorption der Muskelsubstanz vorausgeht. Dieser Auffassung steht die von Aufrecht ziemlich vereinzelt gegenüber, dahingehend, dass die parenchymatöse und fettige Degeneration der Muskelfaser nicht zum Zerfalle derselben, sondern in den allermeisten Fällen zur Regeneration führt, indem nur die Sarcous elements der Verfettung unterliegen und schwinden, die Grundsubstanz dagegen zur »protoplasmatischen Muskelplatte« wird und sich wieder zur normalen Muskelfaser regenerirt.

Nicht selten werden auch deutliche Regenerationsvorgänge, ähnlich denen bei der wachsartigen Degeneration, beobachtet (Schüle), welche in den zur Heilung führenden Fällen allmählig wieder den Ersatz der verloren gegangenen Musculatur herstellen; in den meisten Fällen sind sie jedoch der Natur des Processes entsprechend nur unbedeutend oder es verfallen auch die jungen Elemente einer abermaligen Degeneration. Der Befund von degenerirten Muskelzellen ist ein recht häufiger. Manchmal findet man auch ganz schmale (atrophische?) Fasern mit körnigem oder fettigem Inhalte, welche oft die Meinung erwecken, es wären dies bereits regenerirte Fasern, welche abermals der Degeneration anheimgefallen sind.

2. Wachsartige (hyaline) Degeneration.

Die Geschichte und die Ansichten über das Wesen der wachsartigen Degeneration.

Die wachsartige Degeneration wurde bei sehr verschiedenen Processen in Muskeln aufgefunden und konnte auch experimentell erzeugt werden. Sie wurde zuerst im Jahre 1841 von Bowman, später von Todd beim Tetanus, dann von Bennett beim Muskelsarkom beschrieben.

Die ausführlichste Bearbeitung erfuhr sie im Jahre 1864 von Zenker beim Typhus abdominalis, nachdem sie bei der gleichen Erkrankung bereits vorher von J. Vogel, Rokitansky und Virchow mitgeteilt worden war. Nach der Zenker'schen Publication erfolgte eine Reihe von eingehenden Studien über diese Muskelerkrankung rasch aufeinander. Ich erwähne als die wichtigsten die Arbeiten von Waldeyer, Hayem, O. Weber, C. E. E. Hoffmann, Paulicki, E. Neumann, Erb, Martini, welche alle aus den Jahren 1865—1868 stammen; dann spätere Arbeiten von Weihl, Popoff, Wagener, Gussenbauer, Erbkam, Strahl, Roth, Rud. Volkmann. 1883 wurde von v. Recklinghausen die Bezeichnung wachsartige Degeneration durch die vielleicht richtigere »hyaline Degeneration« ersetzt, seitdem werden beide Namen in der Literatur gebraucht. Ich verwende den Ausdruck wachsartige Degeneration als den umfassenderen und weniger präjudicirenden.

In den angeführten Mittheilungen wird die wachsartige Degeneration in ihren zwei Hauptformen abgehandelt: 1. als Degenerationsform bei der Myositis symptomatica im Verlaufe von acuten Infektionskrankheiten, und 2. als Folgezustand von traumatischen Einwirkungen auf die Musculatur.

Das Auftreten in diesen beiden Formen hat bezüglich des Wesens der Erkrankung zu vielen Controversen Veranlassung gegeben. Die ältere, von Wedl vertretene Ansicht, dass die wachsartige Degeneration durch Exsudataufnahme in die Muskelfaser entsteht, ist allgemein verlassen worden. Klob und O. Weber, welche die Degeneration unmittelbar nach Verletzungen vorher gesunder Musculatur auftreten sahen, nahmen die Muskelläsion als die Ursache der Veränderung der contractilen Substanz an: also eine Zerreißung der Faser mit nachfolgender Contraction der Stümpfe und Bildung der wachsartigen Schollen. Sie stützten sich dabei auf die gleichen Befunde beim Tetanus, welche Bowman und Demme auch auf traumatischem Wege entstanden erklärten. Andere Forscher, welche vorwiegend ihre Studien am Typhus abdominalis gemacht hatten, traten für eine primäre Erkrankung der contractilen Substanz im Muskel ein. Nach diesen handelt es sich entweder um einen entzündlichen Process des Muskelparenchyms (Virchow, Popoff), oder um eine durch Ernährungsstörungen verursachte parenchymatöse Degeneration (Zenker, Hayem), oder um einen plötzlich auftretenden pathologischen Gerinnungsvorgang des Myosins (Martini, Hoffmann). Eine weitere Reihe von Autoren hält die Muskelerkrankung zwar ebenfalls für einen Gerinnungsvorgang des Myosins, bringt denselben aber mit Verletzungen der Musculatur in causalen Zusammenhang (Waldeyer, Erb, Gussenbauer u. A.). Erb hat nachgewiesen, dass alle aus dem lebenden Muskel excidirten Muskelstückchen wachsartige Degeneration

zeigen können und dass dieser Befund sowohl an normaler als besonders an pathologisch veränderter Musculatur vorkommt, und erklärt die in Rede stehende Muskelveränderung als Wirkung der Todtenstarre auf vorher verletzte oder unverletzte, aber anderweitig pathologisch veränderte Musculatur. Gussenbauer erklärt die Gerinnung der Muskelsubstanz verletzter Fasern analog der Gerinnung des Blutes durch Eindringen fibrinoplastischer Substanz in dieselben. Neumann vermeidet für die traumatische Form unserer Erkrankung den Namen der Degeneration und schlägt die Bezeichnung »schollige Zerklüftung« vor, welche auch Wehl und Gussenbauer acceptiren.

Der Hauptunterschied in den Ansichten über das Wesen der wachsartigen Degeneration liegt in der Frage, ob dieselbe als Erkrankung der Muskelsubstanz durch Ernährungsstörungen oder Einwirkung von Entzündungsproducten einerseits, oder ob sie als Folge einer mechanischen Läsion der Muskelfasern andererseits aufzufassen ist. Man ist in dieser Frage bisher noch zu keiner hinreichenden Verständigung gelangt, weil die Autoren, welche die verschiedenen Ansichten vertreten, nur eine der Entstehungsarten vorzugsweise berücksichtigt hatten, entweder die Degeneration bei Infectiouskrankheiten (Typhus abdominalis), oder die traumatischen Muskelläsionen (experimentelle Studien). Es scheinen eben der wachsartigen Degeneration, wie schon aus der auffallenden Verschiedenheit ihres Vorkommens zu schliessen ist, verschiedene Ursachen zu Grunde zu liegen; Friedreich hat zuerst auf diese Möglichkeit aufmerksam gemacht. Jedenfalls ist es sicher, dass durch rein mechanische Einwirkungen auf die Musculatur, insbesondere bei Verletzungen, wie alle Experimente lehren, wachsartige Degeneration entsteht, und ebenso auch ohne Verletzung bei verschiedenen Allgemeinerkrankungen des Organismus noch im Leben auftritt; dagegen steht es nicht unbedingt fest, ob auch diese beiden, ätiologisch so verschieden auftretenden Degenerationen wirklich wesentlich eine und dieselbe Erkrankung sind, wenn es auch meines Wissens bisher allgemein angenommen wurde. Die Gleichartigkeit des Processes wurde ausschliesslich aus der Aehnlichkeit des Muskelpräparatbildes erschlossen. Die Entscheidung dieser Frage muss der Zukunft überlassen bleiben; neuere Arbeiten über das Wesen der wachsartigen Degeneration fehlen. Was in den letzten Jahren über diesen Gegenstand bekannt wurde, ist gering und betrifft nur Befunde von Muskeldegeneration bei verschiedenen Krankheitsformen.

Modernen Anschauungen entsprechend muss diese Form der wachsartigen Degeneration, welche ohne Trauma bei verschiedenen Allgemeinerkrankungen auftritt, als der Effect einer Toxinwirkung auf die Muskelsubstanz aufgefasst werden, mögen nun diese Toxine aus der Blut-

bahn in den Muskel eindringen oder, wie Boisson annimmt, von in der Nachbarschaft gelagerten Bakteriencolonien im Muskel selbst entstehen. Doch ist es nicht zu verkennen, dass auch in diesen Fällen, wie z. B. beim Typhus abdominalis, wenn nicht Verletzungen, so doch Uebermüdungen eine Rolle spielen, indem die Degeneration vorwiegend jene Muskeln betrifft, welche auch bei schwer darniederliegenden Kranken noch am längsten (so lange es überhaupt geht) zur Verrichtung schwerer Arbeit (Aufrichten des Körpers) benützt werden, so die Mm. recti abdominis und die Adductoren des Oberschenkels.

Am meisten ist die Coincidenz von Toxinwirkung und hochgradiger musculärer Uebermüdung für die Genese der wachsartigen Degeneration beim Tetanus auffällig.

Vorkommen.

Wie aus dem Vorausgehenden erhellt, existiren zwei Hauptformen der wachsartigen Degeneration, die eine als symptomatische Degeneration im Verlaufe verschiedener Allgemeinerkrankungen, die andere nach Muskeltraumen.

A. Wachsartige Degeneration als Ausdruck der Myositis symptomatica (Hayem).

1. Bei acuten Infectiouskrankheiten.

Unter diesen steht in allererster Reihe der Typhus abdominalis. Zenker verdanken wir die genaue Kenntniss der wachsartigen Degeneration bei dieser Erkrankung. Seine Befunde wurden bald nach ihm von Hoffmann, Martini, Neumann, Wagener, Popoff, und seither von vielen Anderen bestätigt und haben auch heute noch ihre volle Geltung. Zenker fand die Degeneration unter 79 letal geendigten Erkrankungsfällen 70mal, also in 88%. Ich selbst habe sie in acht Fällen, welche ich daraufhin untersuchte, regelmässig, aber in verschiedenen Intensitätsgraden angetroffen; in der Hälfte der Fälle war sie auffallend stark ausgebildet.

Beim Typhus exanthematicus wurde wachsartige Degeneration, wenn auch in viel geringerem Grade als beim Typhus abdominalis, von Klob, Neumann und Popoff aufgefunden, sowie von letzteren auch bei Febris recurrens. Weiterhin fand ich hohe Grade von wachsartiger Degeneration in den Mm. recti abdominis und in den Adductoren der Oberschenkel bei pyämischen und septischen Processen, besonders bei phlegmonösem Erysipel, ohne dass es sich daselbst um Metastasen in der Musculatur gehandelt hätte. Hepp beschreibt zwei

Fälle von acuter parenchymatöser Myositis, welche mit reiner und sehr hochgradiger wachsartiger Degeneration einhergingen, von welchen der erste in die Gruppe der Dermatomyositis gerechnet wird.

Bei Pneumonie wurde wachsartige Degeneration von Paulicki, Neumann, Popoff beschrieben. Ich habe in fünf uncomplicirten Fällen die unteren Partien der Mm. recti abdominis und die Mm. pyramidales viermal erbleicht gefunden, aber in denselben keine wachsartige Degeneration nachweisen können. Allerdings waren in diesen Fällen auch in vivo keinerlei Erscheinungen von Myalgie vorhanden, wie sie Susewind beschreibt.

Dagegen habe ich in drei Fällen von Influenza zweimal an den Recti abdominis deutliche Degeneration gesehen; desgleichen hatte Dujardin-Beaumetz bei dieser Erkrankung Muskelruptur im Anschlusse an Degeneration beobachtet. Auch bei acuter Miliartuberculose wurde von Zenker in mehreren Fällen Muskeldegeneration geringeren Grades angetroffen; ich fand die Mm. recti abdominis unter drei Fällen zweimal normal, einmal von mittelstarker, wachsartiger Degeneration befallen. Weiterhin werden von Zenker noch schwere Formen von acutem Gelenkrheumatismus und Scharlach als in einzelnen Fällen betroffen erwähnt, und von Vallin ausgeprägte, wachsartige Degeneration bei schweren Sumpffiebern angegeben.

Als ein regelmässiger Befund ist die wachsartige Degeneration beim Tetanus schon durch Bowman, Todd, Zenker bekannt geworden. Ueber die Thatsache herrscht kein Zweifel, doch sind die Ansichten über die Entstehung der Degeneration getheilt. Sie kann sowohl in der schädlichen Wirkung des Tetanusgiftes, als durch die heftigen Muskelkrämpfe ihre Veranlassung finden. Für beide Möglichkeiten können Beweise angeführt werden und es ist auch wahrscheinlich, dass in vielen Fällen beide gleichzeitig in Betracht kommen. Wichtig ist der Befund von Bowman und Zenker, welchen ich in zwei Fällen bestätigen konnte, dass auch an Stellen, wo absolut nichts von einer Muskelruptur zu bemerken ist, wachsartige Degeneration angetroffen wird. Diese Thatsache stellt die Selbstständigkeit der Muskelerkrankung fest und lässt die Rupturen sowie die Blutungen als secundär erscheinen. Doch kommen beim Tetanus auch Blutungen in anscheinend normalem Muskelgewebe vor, welche ganz das Aussehen gewöhnlicher Muskeltraumen haben, wobei die Musculatur nicht mehr verändert ist als bei letzteren. Solche Blutungen sind gewöhnlich ganz frisch und dürften wahrscheinlich erst in der Agone auftreten.

Interessant war in einem Falle meiner Beobachtung das Fehlen von wachsartiger Degeneration bei Vorhandensein mittelstarker granulärer Degeneration in einer durch mehrere Tage von hochgradigen Krämpfen befallen gewesenen Musculatur. Hier war in vivo jedes geringste Trauma



von dem Patienten peinlich ferngehalten worden. Es handelte sich um einen sehr intelligenten Patienten, der zehn Tage lang heftige Krämpfe der Rückenmuskulatur hatte, der aber vom Anfange an eine Bauchlage einnahm und ängstlich jede Zerrung oder passive Dehnung der erkrankten contracturirten Muskeln vermied. In diesem Falle lag die Annahme nahe, dass zur Entstehung der wachsartigen Schollen beim Tetanus neben einer Toxinwirkung oder einfacher Uebermüdung noch directe traumatische Einflüsse, wie z. B. Zerrung der in Contraction befindlichen Muskulatur, nothwendig seien.

2. Bei einzelnen Formen von Autointoxication.

v. Wagner hat nachgewiesen, dass es Psychosen gibt, welche auf der Grundlage gastrointestinaler Autointoxication beruhen, und hat später auch den Befund von Zenker'scher Degeneration der Muskeln bei solchen Fällen (Delirium acutum) mitgetheilt. Vorher hat schon Buchholz zwei Fälle von wachsartiger Degeneration der Skeletmuskulatur bei Delirium acutum beschrieben, doch war ihm die Aetiologie der Degeneration vollständig dunkel. Die von Zenker bei einem Falle von Manie beobachtete wachsartige Degeneration ist ätiologisch unklar. Die wachsartige Degeneration ist in diesen Fällen, wie ich mich selbst in einem Falle v. Wagner's überzeugen konnte, sehr hochgradig und auf die gesammte Skeletmuskulatur ausgebreitet.

Bei anderen Fällen von Autointoxication ist bisher nichts von einer wachsartigen Degeneration der Muskulatur bekannt geworden. Ich habe zwei Fälle von Autointoxication mit tödtlichem Ausgange auf ihre Muskulatur untersucht; in einem dieser Fälle, der am dritten Krankheitstage zum Tode geführt hatte, fand sich beginnende wachsartige Degeneration im Rectus abdominis in der Form von spindelförmigen Anschwellungen der Muskelfasern mit äusserst feiner, zarter Querstreifung, wogegen die übrigen Theile der Faser vollständig normal waren, neben leichter granulärer Degeneration. In dem zweiten fand sich ausschliesslich granuläre Degeneration.

Die Ursache dafür, dass gerade beim Delirium häufige und intensive Grade der wachsartigen Degeneration in der Muskulatur angetroffen werden, dürfte in den bei solchen Kranken häufigen und starken Muskelübermüdungen zu suchen sein.

B. Wachsartige Degeneration bei musculären Traumen.

Hierüber liegt eine grosse Anzahl von Beobachtungen vor, und zwar sowohl bei experimentell gesetzten Traumen verschiedener Natur von Erb, Weihl, Heidelberg, Strahl, als auch bei traumatischer Myositis von Virchow, Waldeyer, Weber, Gussenbauer u. A.

Weiterhin entwickelt sich wachsartige Degeneration bei allen Muskelblutungen, welcher Art immer, indem dabei regelmässig Muskelfasern in grösserer Zahl zerrissen werden, so vor Allem an den Muskelstümpfen der Rupturen, in der Umgebung aller Hämatome, bei allen durch Gefässerkrankungen oder Circulationsstörungen verursachten grösseren oder kleineren Blutungen, dem entsprechend auch bei den verschiedenen, mit Blutungen einhergehenden Myositisformen u. dgl. Auch findet sie sich in der Umgebung von Gangrän der Musculatur, mag letztere aus welchen Gründen immer entstanden sein; Lücke fand sie an der nach partieller Ruptur nekrotisch gewordenen Musculatur, Benndorf, Rud. Volkmann bei der Gangrän nach Frosteinwirkung.

Oft wird wachsartige Degeneration auch bei verschiedenen anderweitigen, localen Erkrankungen der Musculatur angetroffen, so in der Umgebung von Neoplasmen (Bennett, Wedl, Billroth, Neumann, Friedreich, Schaeffer), auch bei Trichinosis (Fiedler, Zenker), und kann wohl auch hier wenigstens theilweise auf locale traumatische Störungen bezogen werden.

* * *

Einen der wachsartigen Degeneration analogen Process scheint auch der physiologische Zerfall der abgebrauchten Musculatur darzustellen. In der quergestreiften Musculatur gehen während des physiologischen Wachsthumsvorganges Processe des Zerfalles und der Neubildung einzelner Muskelelemente nebeneinander her. Der Untergang der Muskelfasern geht unter Bildung von Sarcolyten vor sich, welche sich zu homogenen, glänzenden Gebilden umwandeln und allmählig der Resorption anheimfallen (Sigmund Mayer, Schaffer, Böhm und Davidoff). Dieser Muskelzerfall kann nun nach excessiv gesteigerter Arbeitsleistung ein bedeutend erhöhter werden und geht nach Martini unter dem Bilde der wachsartigen Degeneration vor sich. Martini erwähnt Befunde von ausgeprägter wachsartiger Degeneration einzelner Fasern bis zum Zerfalle in Pfröpfe und schliesslich Resorption bei ganz gesunden Muskeln und hält diesen Degenerationsprocess für einen durch die »vitalen und functionellen Vorgänge im quergestreiften Muskel bedingten und hervorgerufenen.«

Nach Martini sind auch die bei excessiv gesteigerter Arbeitsleistung und bei erhöhter Temperatur auftretenden Gerinnungsvorgänge im Muskel (Hermann) unter der Form der wachsartigen Degeneration nachzuweisen.

Eine Unterstützung findet diese Ansicht durch die Befunde von Neumann und Roth, welche bei Tetanisirung von Kaninchenmuskeln durch sehr kräftige Inductionsströme wachsartige Degeneration einzelner Muskelfasern neben Muskelrupturen erhielten. In neuerer Zeit beschrieb

Gaule am normalen Kaninchenmuskel während der Perioden verlangsamten Wachstums Muskelveränderungen, welche der wachsartigen Degeneration gleichen oder zum mindesten sehr nahe stehen, als Zerklüftung der Fasern mit Schollenbildung.

Klinische Befunde.

Die wachsartige Degeneration erscheint beim Typhus abdominalis gewöhnlich in der zweiten Woche und erreicht im Beginne der dritten Woche ihren Höhepunkt, auf dem sie bis in die vierte Woche hinein verharret. Gegen Ende derselben verschwindet sie allmählig wieder, indem sie ausgebreiteten Regenerationsvorgängen Platz macht.

Die verschiedenen Körpermuskeln werden von der Degeneration ungleichmässig befallen. Als Prädilectionsstellen der Erkrankung wurden von Zenker in erster Linie die Adductoren des Oberschenkels, in zweiter Linie der *M. rectus abdominis* und *pyramidalis* angegeben. Doch befällt die Degeneration in geringen Graden auch die übrige willkürliche Musculatur, und zwar der Intensität nach in folgender Reihenfolge: *Mm. pectoralis, transversus abdominis, obliqui, subscapularis, biceps brachii, gastrocnemius*.

Nach Martini und Popoff wird auch das Diaphragma in höherem Masse von der Erkrankung befallen. Das Gleiche gilt auch für die wachsartige Degeneration bei den meisten oben erwähnten Infektionskrankheiten, wogegen beim Tetanus die gesamte Skeletmusculatur in gleicher Intensität erkranken kann.

Die wachsartige Degeneration entwickelt sich in der Gruppe A. ganz schleichend und allmählig, ihre Symptome werden, wie die der degenerativen Muskelerkrankungen überhaupt, zumeist übersehen, da sie bei dem schweren Allgemeinzustande des Patienten nicht genügend auffällig sind. Erst beim Schwinden der Symptome des primären Leidens treten die der Muskeldegeneration deutlicher hervor.

Die Patienten, welche nun weniger benommen sind, klagen über hochgradige Mattigkeit der Musculatur, zuweilen auch über Muskelschmerzen. Die befallene Musculatur fühlt sich schlaff an, die Muskelkraft ist stark herabgesetzt und die Contraction bei willkürlicher Innervation auch bei vollständig freiem Sensorium gewöhnlich sehr träge. Der contrahierte Muskelbauch bleibt schlaff und weich. An den zumeist afficirten Muskeln, an den Adductoren des Oberschenkels und der Bauchmusculatur, besteht gewöhnlich eine recht beträchtliche Druckschmerzhaftigkeit; an diesen Muskeln tritt auch die Atonie am deutlichsten hervor. Die Knie sinken in Folge der Erkrankung der Adductoren auseinander, das willkürliche Schliessen der Beine erfolgt mühsam und unter

Zittern, ebenso vermögen sich die Kranken nicht im Bette aufzusetzen. Beim Versuche es zu thun, springen die *Mm. recti abdominis* nur wenig vor (am deutlichsten kann man dies bei leichter Diastase derselben beobachten; hier überzeugt man sich auch beim Umgreifen des Muskels von der starken Druckschmerzhaftigkeit desselben).

Die elektrische Erregbarkeit ist an den erkrankten Muskeln für beide Stromesarten herabgesetzt, dagegen findet man in allen schweren Fällen eine auffällende Steigerung der mechanischen Muskeleerregbarkeit.

Bis zur vierten Woche hat sich gewöhnlich eine hochgradige Muskelatrophie herausgebildet.

In den späteren Perioden der Erkrankung (vom Anfange oder von der Mitte der vierten Woche ab) tritt fast regelmässig eine erneuerte Schmerzhaftigkeit der Musculatur (besonders in den Oberschenkeln und in den Waden) auf. Susewind beschrieb die gleiche Myalgie bei der Pneumonie, welche daselbst besonders nach der Krise ihre höchste Intensität erreichte. Die abnorme Schlaffheit der Musculatur wird nun geringer und wechselt mit einer gewissen Prallheit ab, die auf eine Hyperämie und auf Regenerationsvorgänge des Muskels schliessen lässt, welche die neuerliche Druckschmerzhaftigkeit, die in diesem Stadium erheblicher ist als zu Anfang der Erkrankung, erklären. Nach selbst geringer Arbeitsleistung, so z. B. nach dem Aufstehen, tritt erhöhter Schmerz auf und recht oft eine Vergrösserung des Umfanges der Musculatur (Waden) ohne Hautödem. Allmähig treten wieder normale Verhältnisse ein.

Der gewöhnliche Ausgang der wachsartigen Degeneration ist eine ausgebreitete Muskelregeneration, welche zur vollständigen Wiederherstellung der Musculatur führt; dieselbe wird in einem besonderen Capitel beschrieben werden. Doch gibt es Fälle, in welchen die Regeneration ausbleibt; in diesen sieht man nach der Resorption der zerfallenen Muskelfasern eine hochgradige Atrophie der Musculatur eintreten.

Histologische Befunde.

Makroskopisch sind geringe Grade der wachsartigen Degeneration schwer zu erkennen, wogegen sich die mittleren und höheren Grade durch sehr auffällige Farbenveränderung auszeichnen. Die Musculatur ist erbleicht und zeigt ein bald gröber, bald feiner fleckiges oder streifiges Aussehen. Bei intensiver Degeneration erscheint der ganze Muskel blass röthlichgrau bis gelblich- oder weisslichgrau mit mattem Glanze. Die Farbe der degenerirten Musculatur wird von Bowman mit der des Fischfleisches verglichen. Die degenerirten Muskeln fühlen sich prall an und sind entschieden verdickt, erst in den späteren Phasen der Erkrankung werden sie schlaff und leicht ödematös.

Das mikroskopische Bild der wachsartigen Degeneration ist sehr charakteristisch (Fig. 17 und 18). Die contractile Substanz der Muskelfaser ist streckenweise in cylindrische, zumeist unregelmässige Stücke zerfallen, zwischen denen sich das vollständig erhalten gebliebene Sarcolemm brückenartig fortsetzt und als ein zusammengefallener, mit Serum gefüllter Schlauch erscheint. Die cylindrischen Stücke sind von verschiedener Länge, zumeist kaum doppelt so lang als breit; sie sind breiter als die normale Faser und an den Rissstellen gewöhnlich etwas verengt. Sie bauchen das

Fig. 17.



Wachsartige Degeneration des M. rectus abdominis beim Typhus abdominalis.
Längsschnitt.

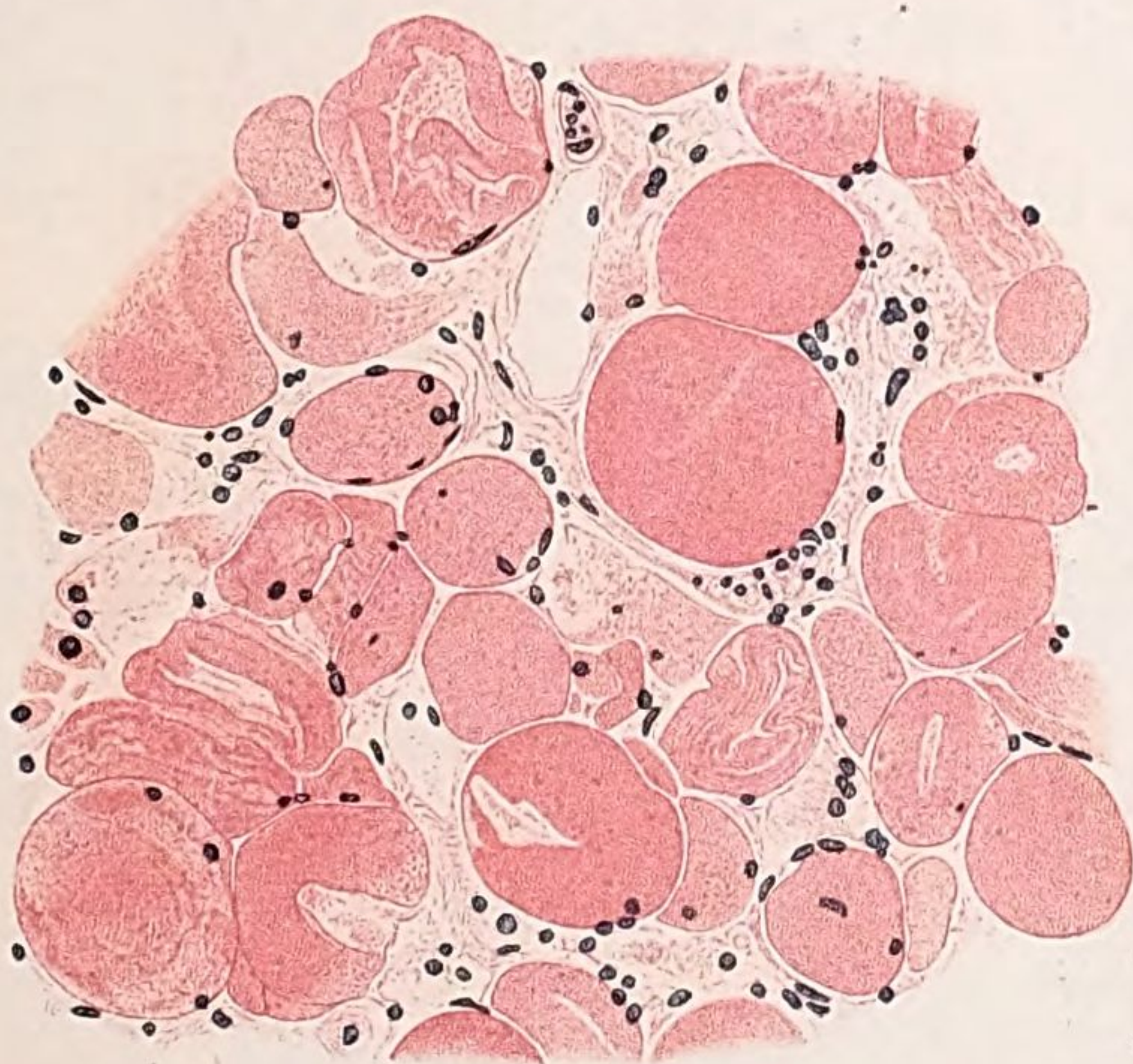
Wachsartige Schollen, welche stellenweise noch feinste Querstreifung zeigen, stellenweise zu knäuelartigen Gebilden umgewandelt sind, neben einzelnen ziemlich normalen Fasern.

Sarcolemm aus und hängen in einzelnen Fasern oft reihenartig aneinander, wodurch die Faser am Längsschnitte ein unregelmässig perlschnurartiges Aussehen gewinnt. Das Protoplasma der einzelnen Stücke erscheint opak und zeigt einen erhöhten Glanz; es ist theilweise vollständig homogen, theilweise trägt es noch eine überaus feine und zarte Querstreifung. Es färbt sich gleich der normalen Muskelsubstanz, aber entsprechend seinem dichteren Gefüge intensiver als dieselbe. Es polarisirt das Licht in den Anfangsstadien sehr stark, bei weiterer Umwandlung aber immer schwächer, bis zum vollständigen Aufhören der Polarisation (Popoff, Wagener). Die Querschnitte dieser cylindrischen Stücke sind in dem eben beschriebenen

Entwicklungsgrade der Erkrankung zwei- bis dreimal so gross als die der normalen Faser und etwas dunkler gefärbt, sonst aber häufig ohne besondere Characteristica; sie können deshalb leicht mit hypertrophischen Fasern verwechselt werden; umsomehr, da sich zwischen denselben immer noch normale Muskelquerschnitte finden. Andere Querschnitte sind weiter verändert, indem sie durch verschiedengestaltige Spalten und Lücken zerklüftet sind.

Die vorliegende Schilderung der wachsartigen Degeneration entspricht einer vollständigen Entwicklung des Processes, wie sie z. B. in der zweiten oder dritten Typhuswoche angetroffen wird. Frühere Stadien

Fig. 18.



Wachsartige Degeneration des M. rectus abdominis beim Typhus abdominalis.
Querschnitt.

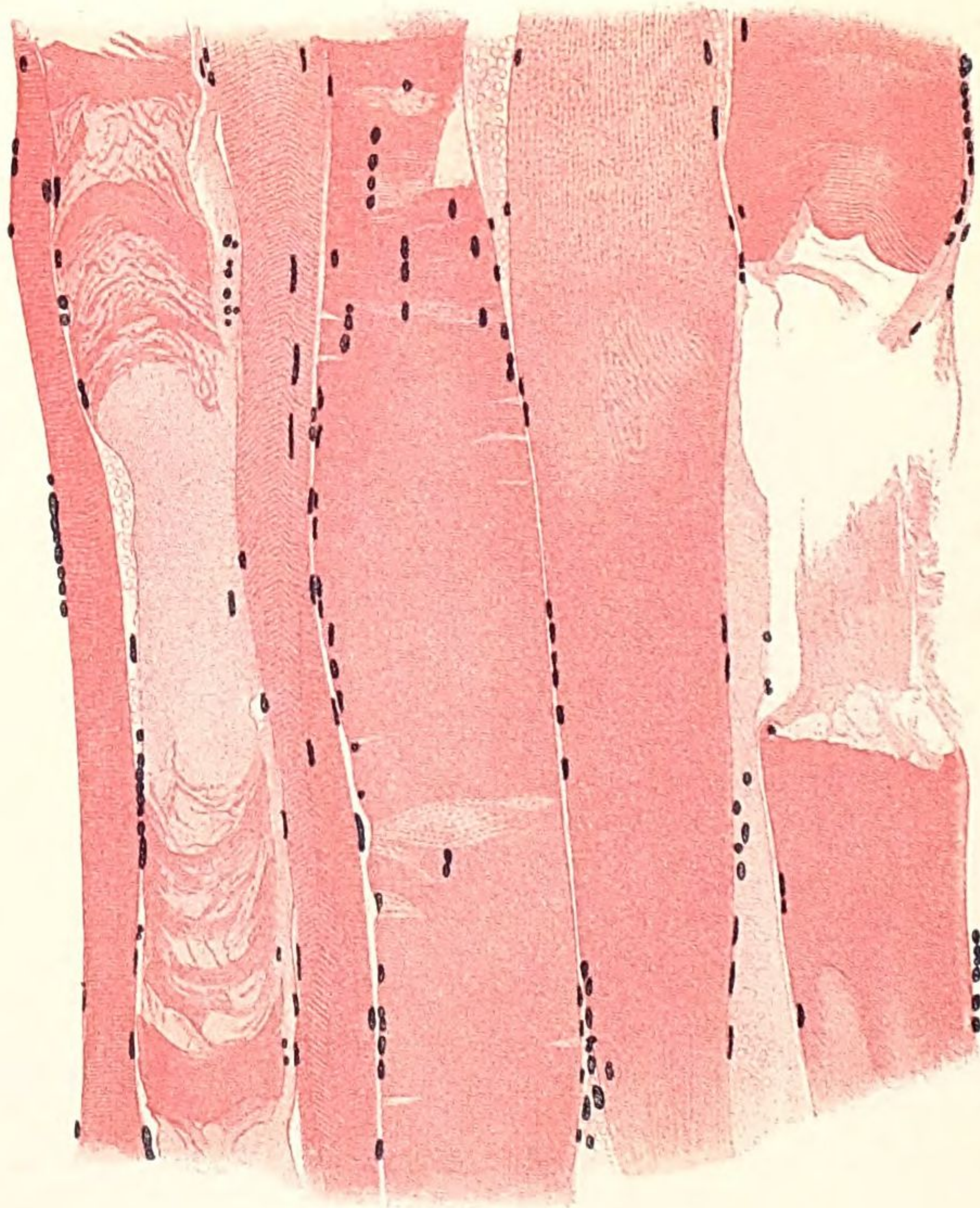
Unregelmässige Querschnitte der Schollen neben normalen und scheinbar hypertrophischen Faserquerschnitten.

kommen beim Typhus selten zur Beobachtung, häufiger dagegen beim Tetanus; hier überwiegen in den meisten Fällen die noch unentwickelten Formen der Degeneration deshalb, weil die Erkrankung erst wenige Tage vor dem Tode gleichzeitig mit den Muskelkrämpfen auftritt. Dieselben Bilder findet man aber auch bei anderen kurz dauernden Processen, so sah ich sie z. B. in einem Falle von intestinaler Autointoxication, welche schon am dritten Tage letal verlief.

Die Muskelfasern sind in diesem Frühstadium spindelförmig aufgetrieben und zeigen an diesen Stellen eine sehr zarte und feine Querstreifung, welche häufig nur schwer sichtbar ist. Häufig, aber nicht immer, ist die contractile Substanz an den Polen oder selbst in der Mitte dieser Anschwellung gerissen und retrahiert, wodurch eine Lücke

im erhalten gebliebenen Sarcolemmschlauche entsteht, die sich mit Serum ausfüllt. Diese Bilder erklären uns die perlschnurartig in Stücke zerfallene Faser beim ausgebildeten Processe. Beim Tetanus sieht man diese Einrisse in der erkrankten Faser schon in Folge der Muskelkrämpfe häufiger und wahrscheinlich auch frühzeitiger auftreten als bei anderen zur Degeneration führenden Erkrankungen (Fig. 19).

Fig. 19.



Beginnende wachsartige Degeneration im M. serratus anticus major beim Tetanus.

Muskelfasern, streckenweise durch Retraction der contractilen Substanz in Folge Zerreiſsung derselben innerhalb des Sarcolemmschlauches abnorm breit mit überaus feiner Querstreifung, an anderen Stellen in unregelmässige quere Bänder aufgelöst. Rechts frische Muskelruptur.

In den meisten Erkrankungsfällen macht die Muskeldegeneration noch weitere Fortschritte, als den Figuren 17 und 18 entspricht; dieselben erstrecken sich ebenfalls fast ausschliesslich auf das Protoplasma. Einzelne der beschriebenen cylindrischen Stücke bilden sich durch weitere Retraction ihres Protoplasmas und weitere Einziehung an den Rissstellen zu mehr oder weniger ovalen Klumpen um, welche ein immer stärker scholliges Aussehen gewinnen, viele derselben zeigen im Centrum einen Zerfall in unregelmässige Körner, andere bekommen quere Spalten und

Einrisse, oder auch verschieden gestaltete Buchten, bei anderen wieder zerfällt das Protoplasma zu lockeren, unregelmässigen, bandartigen Massen, welche knäuelartig im Sarcolemmschlauch liegen. Die Querschnitte dieser weiter veränderten Protoplasamassen lassen unregelmässige Lücken erkennen, welche mit Trümmern der contractilen Substanz und mit Serum ausgefüllt sind oder stellen oft verschieden eingerollte und gewundene Bänder dar, welche allmähig noch weiter bis zu körnigem Detritus zerfallen.

Die Kerne bleiben bei der wachsartigen Degeneration in den Anfangsstadien der Erkrankung zumeist unverändert, hie und da wird eine relative Vermehrung der Kerne durch Contraction des Protoplasmas bemerkt, auch die Kerne des Sarcolemms und des interstitiellen Gewebes bleiben normal. Erst in den späteren Stadien der Erkrankung entwickelt sich von den restirenden Sarcolemmkernen aus eine oft beträchtliche Zellwucherung (Fig. 22); diese gehört regenerativen Vorgängen zu.

3. Vacuolendegeneration.

Die Vacuolendegeneration ist sowohl in ihrem Wesen als in ihrem Auftreten von den vorher beschriebenen Degenerationsformen verschieden, doch betrifft auch sie ausschliesslich die contractile Substanz des Muskels ohne Betheiligung des Sarcolemms und der Kerne und ist daher als reine Degeneration aufzufassen. Sie tritt immer nur in einzelnen Muskelfasern auf und findet sich niemals so ausgebreitet wie die beiden vorhergehenden Degenerationsformen; sie hat auch eine weit untergeordnetere Bedeutung als diese. In der Regel wird sie erst bei der mikroskopischen Untersuchung der Muskulatur aufgefunden, da sie sich in vivo durch keinerlei spezifische Symptome kennzeichnet.

Vorkommen und Wesen der Degeneration.

Die Vacuolendegeneration ist bei einer grossen Anzahl von Muskelkrankungen beobachtet und auch beschrieben worden. Ein sporadisches Auftreten von Hohlräumen (Vacuolen) in der Muskelsubstanz wurde bei der eiterigen Myositis von O. Weber, Waldeyer, Cramer, Schaeffer, bei acuter Polymyositis von E. Wagner, Jacoby, Strümpell, v. Kornilow beschrieben, auch ich habe sie bei den verschiedenen Myositiden beobachten können. Dann wurde sie beim Typhus abdominalis von Hoffmann, Wagner, Wagener, Neumann, Schaeffer, in der Muskulatur der Phthisiker von E. Fraenkel, bei Verletzungen von Nauwerck gesehen. Auch bei normaler Muskulatur wurden einzelne Vacuolen von Cramer, Roth, Schaeffer aufgefunden; am Herzmuskel wurde diese

Degeneration von Krehl und Romberg bei Infektionskrankheiten constatirt.

Ausgebreitetere und intensivere Vacuolendegeneration beschrieb Martini als röhrenförmige oder seröse Atrophie bei *Atrophia musculorum lipomatosa*, ebenso Fr. Schultze bei progressivem Muskelschwund. Weiterhin wurde die gleiche Muskelerkrankung bei der Thomsen'schen Krankheit von Erb u. A., dann beim Typhus abdominalis von E. Wagner, Rud. Volkmann und in der Musculatur aus der Umgebung von Geschwülsten von Schaeffer beobachtet. La Nicca beschreibt einen ähnlichen Befund am Muskel bei Circulationsstörungen, insbesondere bei Lymphstauung, welche er experimentell an Fröschen erzeugte. Ich habe intensive Vacuolendegeneration in zwei Fällen in den Mm. recti abdominis angetroffen, das einmal bei schwerer chronischer und acuter Endocarditis mehrerer Klappen, welche unter hochgradigem, universellem Hydrops verlief, das anderemal bei einem Pneumothorax ohne Vorhandensein von Oedem in den Mm. recti abdominis, in welchen es auch zur Bildung eines Hämatoms gekommen war. In beiden Fällen fand sich die Vacuolendegeneration neben geringgradiger, ohne Regeneration bereits abgelaufener, wachsartiger Degeneration, wie aus den spärlichen, theilweise schon vollständig resorbirten wachsartigen Schollen erschlossen werden konnte (Fig. 20 und 21).

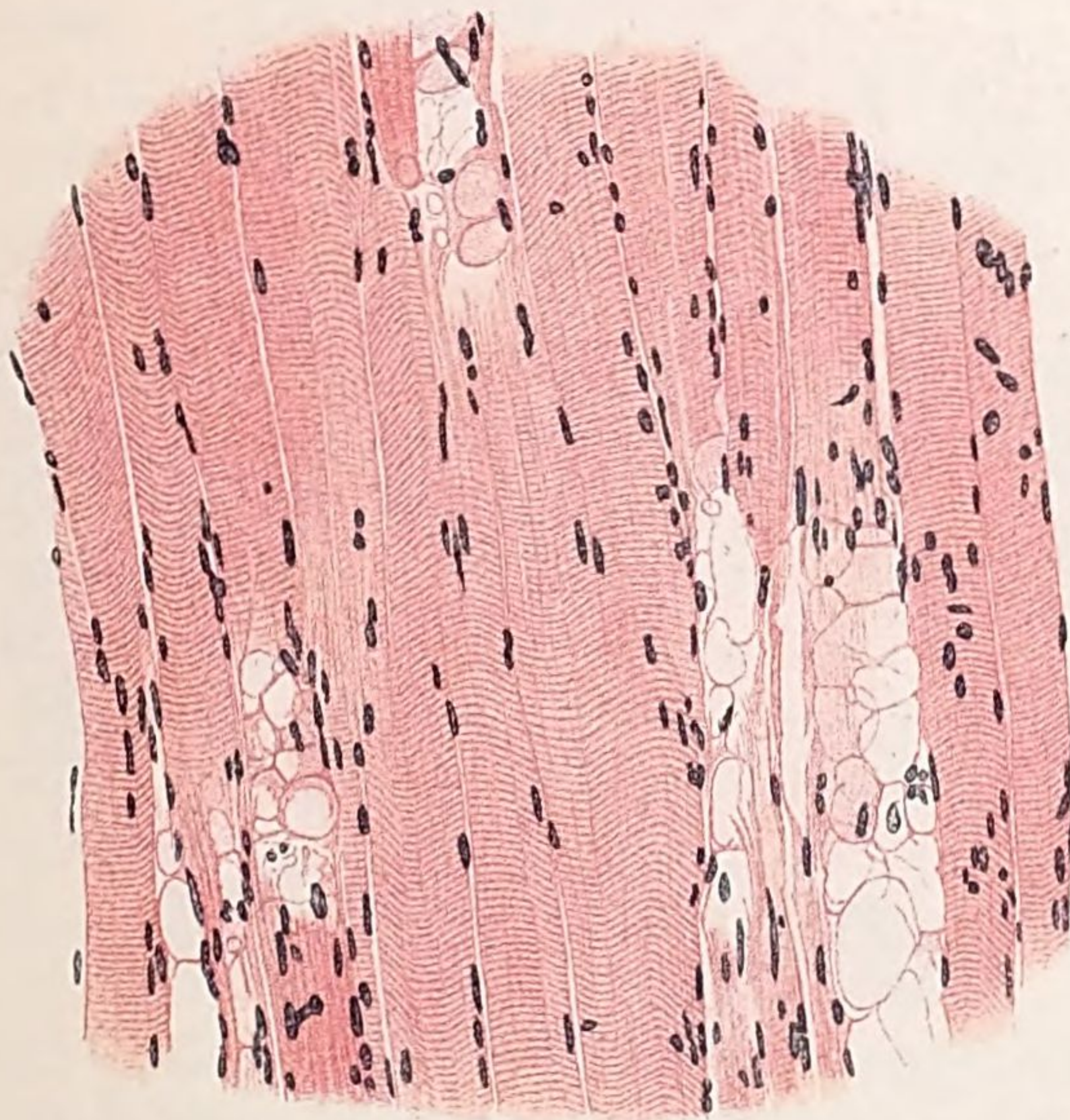
Die von Litten als röhrenförmige Degeneration benannte Muskelerkrankung durch Embolisirung der Muskelgefäße wird ausdrücklich von Schultze und Schaeffer von der Vacuolendegeneration unterschieden, weil sie von Litten nur an bereits abgestorbenen, kernlosen, homogenen Fasern ohne Querstreifung beschrieben wurde und von ihm selbst als Resorption todter Muskelfasern durch zu Riesenzellen umgewandelte, eingewanderte Leukocyten erklärt wird.

Das Wesen der Vacuolendegeneration ist noch vollkommen dunkel und es wird eine Deutung des Processes durch die eben geschilderte ausserordentliche Mannigfaltigkeit in ihrem Auftreten bei den verschiedensten Muskelerkrankungen sehr erschwert. Vacuolendegeneration scheint nach Martini »besonders da aufzutreten, wo Muskeln unter dem Drucke in sie hineinwuchernder Gewebe (Fett, Sarkom u. s. w.) zum Schwund kommen«, doch trifft diese Erklärung nur für eine kleine Zahl der Fälle zu. Die Frage, ob es sich in der Vacuolendegeneration nicht um einfaches Oedem der Muskelsubstanz handelt, liegt sehr nahe; auch die experimentellen Befunde von La Nicca sprechen dafür. Ich habe zu diesem Behufe eine Reihe von ödematösen Muskeln, besonders der unteren Extremität und des Abdomens, bei verschiedenen Erkrankungen untersucht, aber niemals dabei irgend eine deutliche Vacuolendegeneration gesehen, ausser in dem einen oben erwähnten Falle.

Histologischer Befund.

Die Vacuolendegeneration charakterisirt sich durch das Auftreten von ovalen, zumeist scharfrandigen, mit klarer Flüssigkeit erfüllten Löchern mitten in der contractilen Substanz der Muskelfaser. Als Vorstufe dieser Degeneration sieht Schaeffer rundliche oder unregelmässige, opake Flecke in der Muskelsubstanz an. Die ausgebildeten Vacuolen liegen entweder vereinzelt und bilden dann ovale Hohlräume,

Fig. 20.



Vacuolendegeneration des M. rectus abdominis.

Längsschnitt.

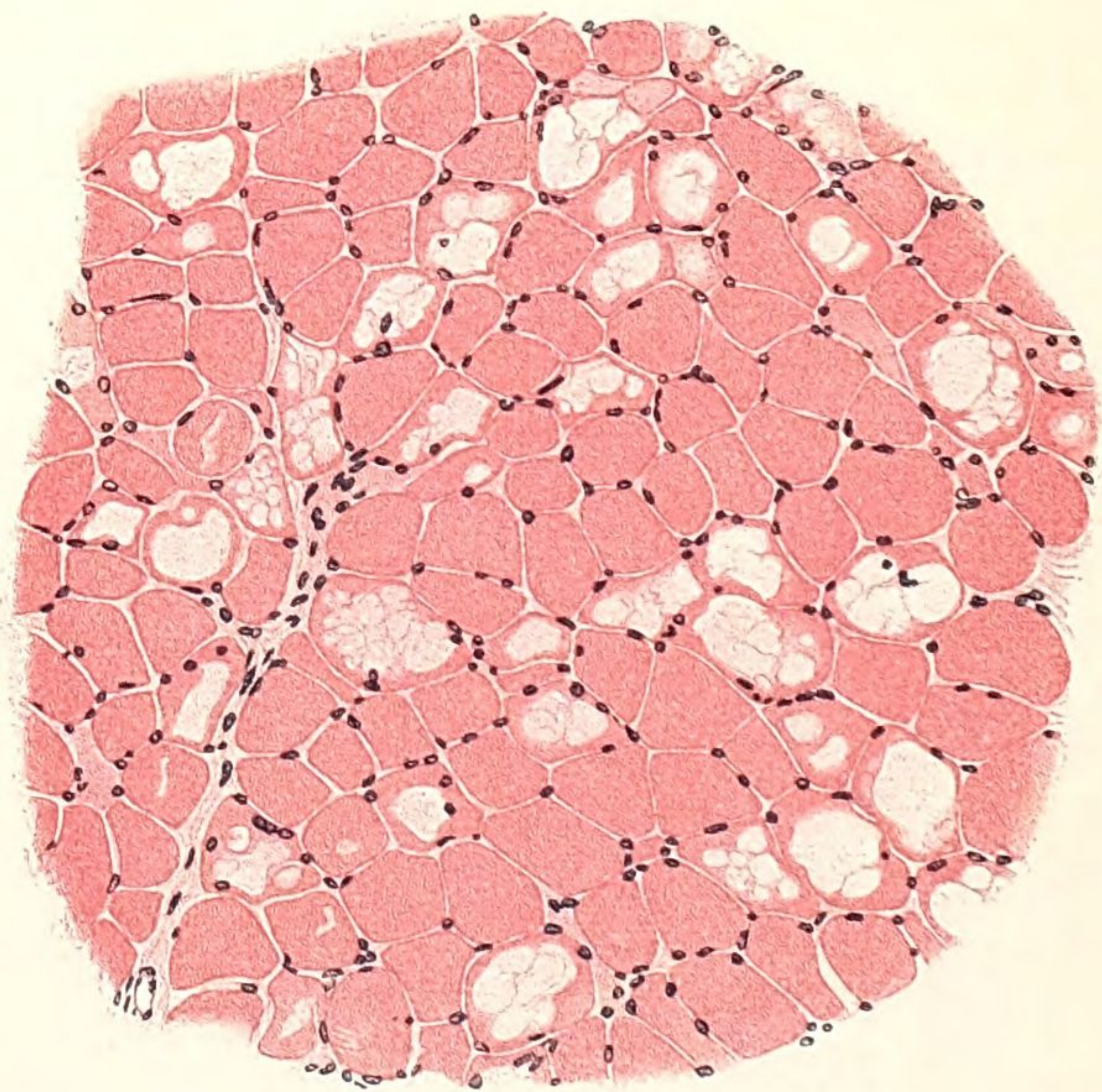
Streckenweise Bildung von ovalen, bläschenförmigen Hohlräumen mitten in der normal quergestreiften Muskelfaser; an einzelnen Stellen ist noch der die Vacuolen überdeckende Mantel von contractiler Substanz zu sehen.

deren Längsachse derjenigen der Muskelfaser entspricht; diese können einen mehr oder weniger grossen Theil des Faserquerschnittes, bis zur Hälfte und mehr des gesammten Durchmessers, einnehmen. Oder es finden sich mehrere kleinere Vacuolen; dieselben stehen gewöhnlich in Reihen oder Gruppen neben einander, drängen die Fibrillen auseinander und können durch Confluirung »die befallenen Fasern mit einem förmlichen Röhren- und Lückensystem durchziehen« (Rud. Volkmann). Zuweilen erscheinen auch die grossen Hohlräume durch Vereinigung mehrerer kleiner entstanden zu sein, wie es oft noch aus Resten von

Septis zu erkennen ist. In anderen Fällen ist der Querschnitt der Muskelfaser von einer grösseren Menge kleinerer Lücken durchsetzt — Schaeffer zählte bis 30 — wodurch der Faserquerschnitt ein siebförmig durchlöcherntes Ansehen gewinnt und ähnliche Bilder liefert, wie ich sie bei der fibrillären Zerklüftung nach schweren Ischämien beobachtet habe (siehe Fig. 7), nur sind die Löcher in diesen Fällen regelmässiger.

Der Inhalt der Vacuolen besteht nach der Ansicht der meisten Autoren aus flüssigen Eiweisskörpern, welche durch die Erhärtings-

Fig. 21.



Vacuolendegeneration des M. rectus abdominis.
Querschnitt.

Verschieden grosse, central in der Muskelfaser gelegene, theilweise confluirende Lückenbildungen, die eine feinkörnig gerinnende Flüssigkeit zu enthalten scheinen.

methoden zu einer körnigen oder netzartigen Masse erstarren. Zuweilen finden sich central noch Reste degenerirter Muskelsubstanz. Die Wände der Hohlräume sind in der Regel glatt und tragen manchmal einen oder mehrere Muskelkerne. Die die Vacuolen umgebende Muskelsubstanz ist zumeist von normalem oder etwas blässerem Aussehen, die Querstreifung ist erhalten (Schultze, Schaeffer u. A.).

Seltenere Formen der Muskeldegeneration.

1. Die lacunäre Einschmelzung. Dieselbe zeigt eine gewisse Aehnlichkeit mit der Vacuolendegeneration einerseits und der röhren-

förmigen Degeneration (Litten) andererseits. Der Name »lacunäre Einschmelzung« stammt von Rich. Volkmann; andere Autoren (Gussenbauer, Kraske) haben wahrscheinlich die gleiche Erkrankung als sinusartige Einbuchtungen beschrieben. Diese Degeneration ist als eine rein locale Veränderung der Muskelfaser zu betrachten und besteht in einer scharfen Auszackung des Randes der Faser, welche Weber »wie mit einem Locheisen hergestellt« schildert. Sie wurde bei verschiedenen Muskelaffectationen beobachtet, so bei Muskeleiterung von C. O. Weber, bei Muskelentzündung von Cramer, Gussenbauer, Kraske, bei Neoplasmen von Volkmann, Sokolow, Schaeffer. In letzteren Fällen wird die Degeneration als Resorptionsvorgang durch den Eindruck der Neoplasmazellen erklärt.

2. Die röhrenförmige Degeneration (Litten) besteht in der Bildung von Aushöhlungen selbst bis zu vollständigen Defecten, welche central oder excentrisch in ganz homogenen, kernlosen Muskelfasern gelegen sind. Sie gehen nach Litten stets von der Peripherie der Faser aus und bilden dort Muskellacunae mit grossen, runden, fein gekörnten Zellen von 10—20 μ Grösse und darüber. Litten sieht diesen Muskelbefund als »Resorption todter Muskelfasern« an.

3. Die lipomatöse Degeneration. Gussenbauer beschreibt in einem Falle von Fibrosarcoma cavernosum lipomatosum neben starker interstitieller Bindegewebs- und Fettgewebswucherung der Musculatur als seltenen Befund eine eigenthümliche Muskeldegeneration. Dieselbe besteht in der Entwicklung von Fettzellen im Innern der Muskelfaser, so zwar, dass nur die Mitte der Faser von Fettzellen ähnlichen Körpern erfüllt war, während die Randzone normales Muskelprotoplasma im normalen Sarcolemm darstellt. Diese Fettzellen schienen in einem Theile der Befunde aus den Muskelzellen, in einem anderen Theile aus der contractilen Substanz selbst durch Fettmetamorphose derselben hervorgegangen zu sein. Der Querschnitt der lipomatös erkrankten Fasern zeigt eine Aehnlichkeit mit der Vacuolendegeneration, unterscheidet sich aber von derselben durch das Vorhandensein von Fettzellen. Eine gleiche oder ähnliche Degeneration wurde seither nicht wieder beobachtet, sie scheint wohl eine Theilerscheinung der allgemeinen Verfettung der zelligen Elemente der vorliegenden Fettgeschwulst in der Musculatur darzustellen.

4. Homogene Degeneration. Dieselbe wurde von Schaeffer bei Muskeln in der Umgebung von Geschwülsten beschrieben und so benannt. Kraske und Litten beschrieben eine ähnliche, wahrscheinlich die gleiche Degeneration als Folgezustand ischämischer Ernährungsstörung. Charakteristisch für diese Degeneration ist der eigenthümliche Glanz der contractilen Substanz bei starker Verminderung bis zu vollständigem Verluste der normalen Querstreifung. Die degenerirte Muskel-

substanz tingirt sich mit den gebräuchlichen Farbstoffen sehr schwach oder gar nicht. Die Faser zeigt weder in ihrem Dickenverhältniss noch in ihrer Continuität Veränderungen und kann daher leicht von der wachsartigen Degeneration unterschieden werden.

5. Muskelverkalkung. In neuester Zeit beschrieb Schujeninoff eine Kalkablagerung in vorher colloid degenerirten Muskelfasern, welche er sehr häufig in durch Naht vereinigten Muskelwunden antraf und schon in auffallend kurzer Zeit (18 Stunden) auftreten sah.

6. Zwei weitere Degenerationsformen sind bereits an anderen Orten erwähnt worden, der Vollständigkeit halber führe ich sie hier blos an, nämlich die fibrilläre und discoide Zerklüftung. Beide finden sich bei schweren Ernährungsstörungen der Musculatur durch Ischämie. Die erstere erscheint in leichtester Form als fibrilläre Längsstreifung, welche allmähig zur Zerklüftung in einzelne Fibrillenbündel führt; in den Hohlräumen sammelt sich Oedem an und drängt die Fibrillenbündel noch weiter auseinander, wodurch spindelförmige Spalträume entstehen, welche gewöhnlich in grösserer Zahl vorkommen und dem Faserquerschnitt die Form von siebförmiger Durchlöcherung ähnlich der Vacuolendegeneration verleihen. Bezüglich der genaueren Schilderung siehe S. 63 und Fig. 6 und 7.

Den Zerfall in Querscheiben (Discs), habe ich nur in nekrotischen Fasern bei gangränösen Zuständen gesehen. Diese Fasern sind ohne Veränderung ihres Volumens und ihres Contours abgestorben, nur die Kerne fehlen vollständig; ihre Querstreifung ist sehr scharf ausgeprägt und kann auch quere Einrisse zeigen. Die Ränder der letzteren sind immer vollständig scharf, ein Beweis dafür, dass der Zerfall erst nach dem Absterben, vielleicht sogar erst während der Präparation des Muskels auftritt (siehe Fig. 4).

* * *

Die verschiedenen Formen der Muskelatrophie werden in einem besonderen Capitel besprochen werden.

Regenerationsvorgänge der durch Degenerationsprocesse zerstörten Musculatur.

Die Muskelregeneration verläuft bei degenerativen Erkrankungen der Musculatur in etwas anderer Weise als bei Muskelverletzungen (Rud. Volkmann), es ist daher nothwendig, auf das interessante Thema der Muskelneubildung noch einmal zurückzukommen.

Regenerationsvorgänge werden bei der wachsartigen und der granulären Degeneration beobachtet, wogegen sie bei der Vacuolendegeneration

bisher noch nicht gesehen wurden. Sie werden gewöhnlich erst zu einer Zeit angetroffen, in welcher die schädigenden Momente wieder eliminirt worden sind. Die Intensität der Regeneration ist bei den verschiedenen Erkrankungen verschieden, am stärksten tritt sie bei der wachstartigen Degeneration auf und hält hier mit der Stärke der Degeneration gleichen Schritt; sie ist geeignet, zum vollständigen Wiederersatz, in einzelnen Fällen vielleicht sogar zur Ueberproduction, zu führen. Die Regeneration ist an eine vorausgehende degenerative Zerstörung der Muskelfaser gebunden und kommt nur an solchen Stellen vor, wo zahlreiche Primitivbündel wirklich zu Grunde gegangen sind (Zenker). Die ausgebreitetsten Regenerationsvorgänge sind beim Typhus abdominalis anzutreffen, bei welcher Erkrankung sie auch einem eingehenden Studium unterzogen wurden.

Die ersten Anfänge der Regeneration hat Zenker schon zu Ende der zweiten Krankheitswoche gesehen, am Ende der dritten Woche sind dieselben deutlich ausgebildet und dauern bis zur sechsten Woche an. Volkmann sah am Ende der dritten und in der vierten Krankheitswoche alle Stadien der Muskelregeneration. Die ersten Erscheinungen bestehen in Kernwucherung und Muskelzellenbildung (Zenker, Waldeyer, Hoffmann, Wagener, Rud. Volkmann). Die Kernwucherung, welche zur Bildung der Muskelzellen und der Muskelzellschläuche führt, ist vollständig der gleiche Process, wie er bei der Regeneration nach Muskelverletzungen beschrieben wurde; ich verweise deshalb, um Wiederholungen zu vermeiden, auf das betreffende Capitel (S. 39).

Während nun bei der Muskelregeneration nach Traumen, wenn nicht alle, so doch der grösste Theil der Muskelzellen wieder zu Grunde gehen und die Regeneration von den alten Faserstümpfen ausgeht, ist dies beim Typhus abdominalis anders. Man kann in diesen Fällen die weitere Entwicklung der Muskelzellen zu wirklichen Muskelfasern in allen Stadien beobachten und mit Bestimmtheit auch an solchen Stellen erweisen, an welchen von Faserstümpfen nichts zu sehen ist, wo also eine Verwechslung mit Zellen, welche aus diesen Faserstümpfen stammen, ausgeschlossen ist, so in den Zwischenräumen zwischen den hyalinen Schollen der degenerirten Fasern (Volkmann) innerhalb des erhalten gebliebenen Sarcolemms. Diese Zwischenräume füllen sich allmähig so stark mit Muskelzellen an, dass sie den daselbst erhalten gebliebenen Sarcolemmschlauch zuweilen noch weiter ausdehnen als die Schollen selbst (Fig. 22). Die dem Sarcolemmschlauch zunächst liegenden Zellen schreiten in ihrer Entwicklung am raschesten vor, sie bilden sich früher zu Spindelzellen um als die central gelegenen, besonders dort, wo sie sich nicht durch ihre grosse Zahl gegenseitig behindern. Sie theilen sich nun nicht mehr, sondern wachsen unter amitotischer Vermehrung ihrer Kerne in die Länge

und bilden so die allgemein beschriebenen bandartigen Elemente, wogegen die central gelegenen und losgerissenen Zellen unter fortgesetzter Theilung

Fig. 22.



Muskelzellenschlauch aus dem M. adductor longus bei Pyämie.

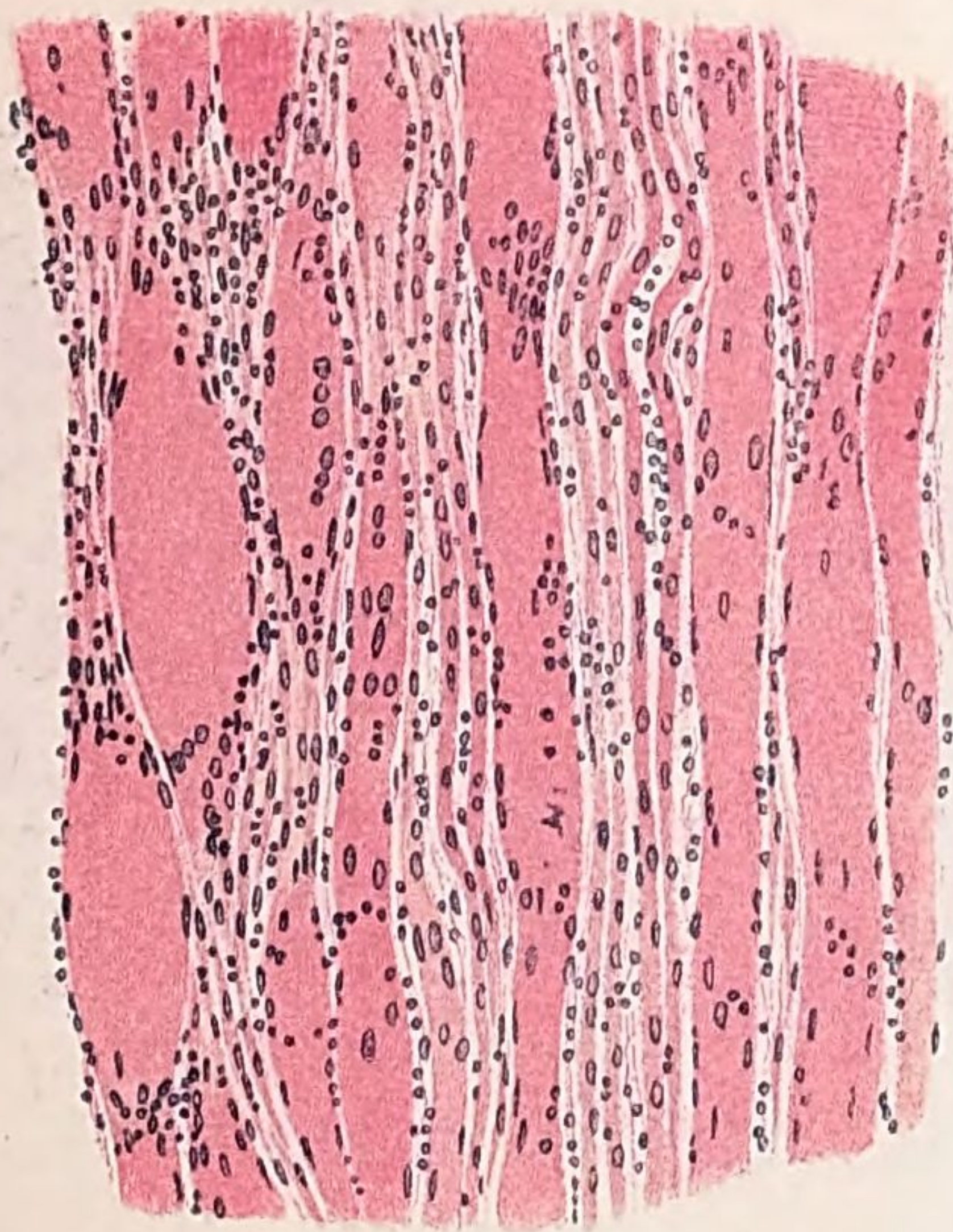
Starke Wucherung von Kernen und kleinen Muskelzellen in dem Sarcolemmschlauche zwischen zwei wachsartig degenerirten Schollen.

schliesslich der Degeneration verfallen. Es tritt auch hier, wie überall in der Natur, eine Ueberproduction von Zellen auf, von denen nur ein kleiner

Theil seine Bestimmung erreicht. Die zu weiterer Entwicklung gelangenden spindelförmigen und bandartigen Elemente (Fig. 23 und 24) sind anfänglich sehr blass und zart, häufig nur durch ihre auffallenden Kerne kenntlich, wachsen aber an den der Entwicklung günstigen Stellen rasch in die Länge.

Diese jungen Muskelbänder sind häufig geschlängelt und kaum breiter als die grossen, rundlichen Kerne, die in denselben eingelagert sind. Am Querschnitte sieht man die central gelegenen Kerne nur von einer schmalen Protoplasmahülle umgeben (Fig. 24). Ihr Contour ist nicht

Fig. 23.



Muskelregeneration aus der Umgebung eines pyämischen Abscesses im M. gastrocnemius.
Längsschnitt.

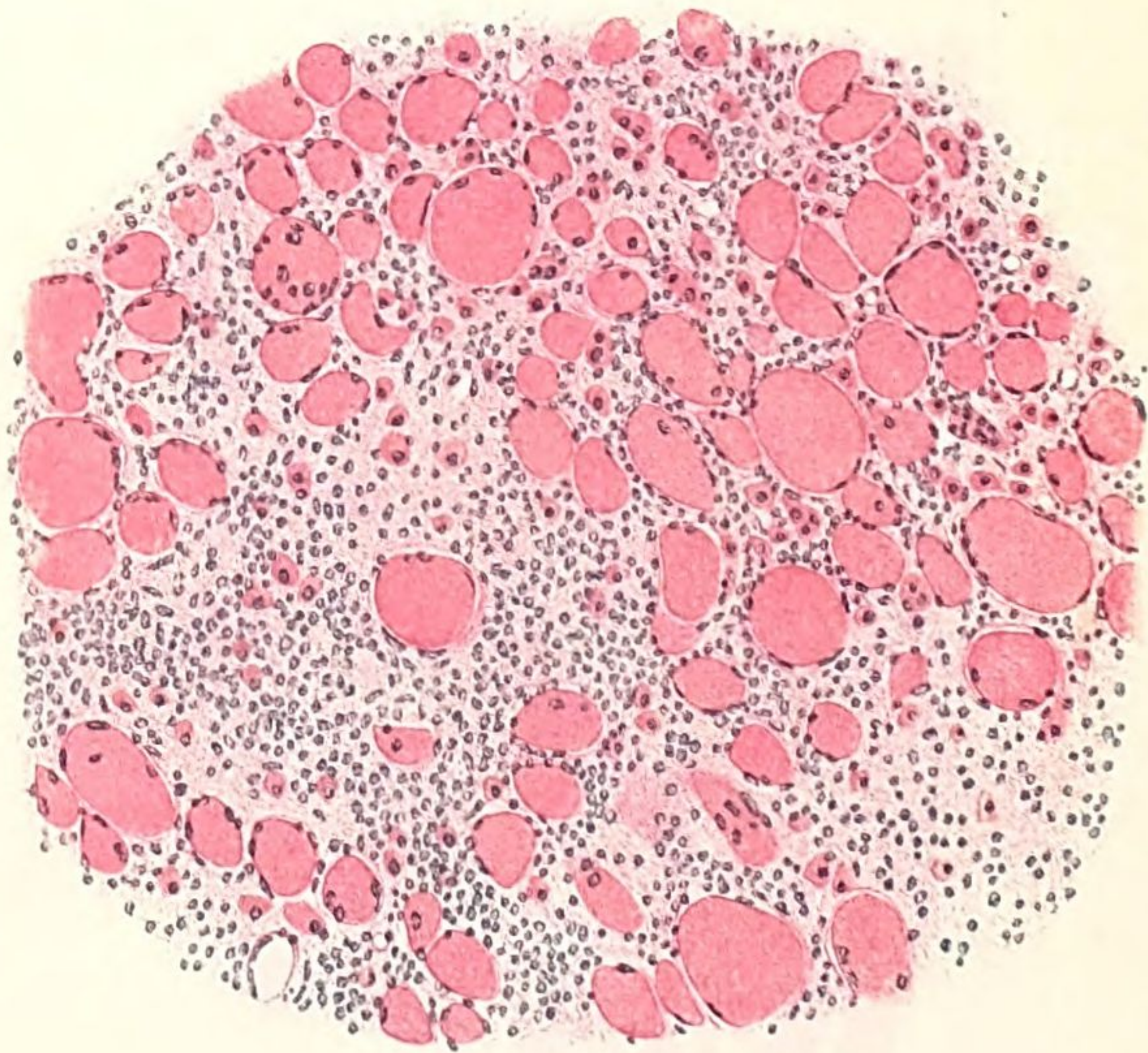
Junge, spindelförmige Muskelzellen im Verlaufe insbesondere an den Polen von varicösen (spindelförmig ausgebuchteten) Fasern zumeist mehrfach aneinander gelagert; daneben weiter entwickelte schmale Muskelbänder mit central gelegenen Kernen und sehr blassem, noch ungestreiftem Protoplasma.

scharf, zuweilen etwas unregelmässig, ein deutlicher Sarcolemmschlauch fehlt noch. Das anfänglich ganz homogene Protoplasma zeigt in den Zwischenräumen zwischen den Kernen bald eine fibrilläre Längsstreifung, bei weiterem Wachsthum auch eine zarte Querstreifung (Waldeyer, Hoffmann, Neumann, Volkmann). Nach Waldeyer ist schon Ende der dritten Woche deutliche Querstreifung sichtbar, nach Kraske und Dagott erst nach 7 bis 9 Wochen, nach Zaborowski sogar erst nach 3 Monaten (Fig. 25).

In anderen Fällen verschmelzen mehrere Spindelzellen zu einem Zellkörper, der sich dann wie eine einzelne Muskelzelle auch zur Muskel-

faser ausbilden kann (Gussenbauer, Weber, Wagener), dieselben werden als Muskelplatten (Hoffmann), Spindelzellenverbände (Leven, Nauwerck) beschrieben; nach Volkmann sind diese Befunde selten. Aehnliche Bildungen scheint auch Krösing gesehen zu haben, welcher die Muskelfaserneubildung durch Aneinanderlagerung und Verschmelzung vieler Spindelzellen vor sich gehen lässt, deren Zellen später in den Schlummerzustand übergehen sollen. Bei septischen Processen habe ich in der Umgebung alter Muskelabscesse auch Regeneration von alten Muskelstümpfen ausgehen gesehen, und zwar besonders bei solchen

Fig. 24.



Muskelregeneration aus der Umgebung eines pyämischen Abscesses im M. gastrocnemius.
Querschnitt.

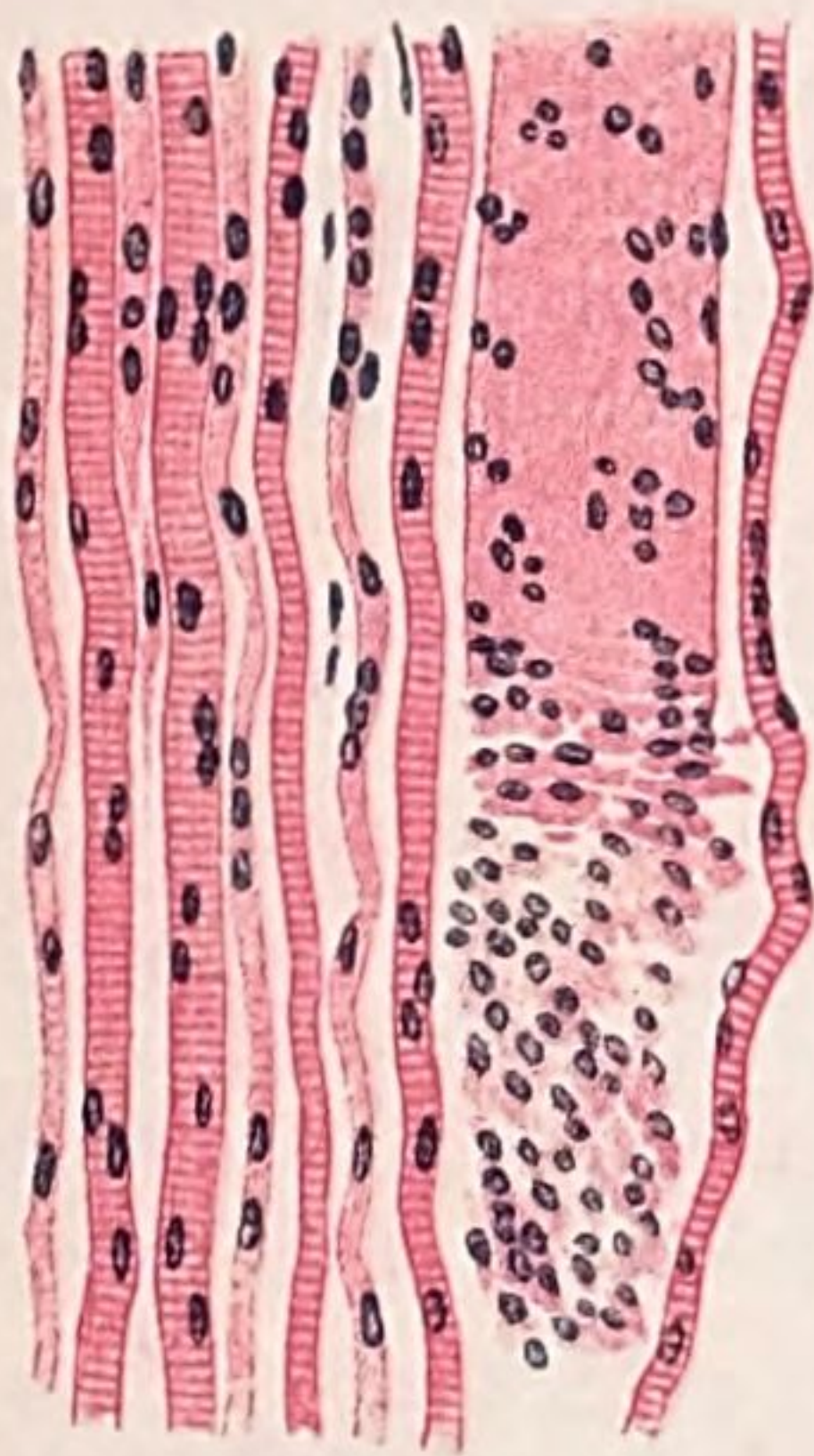
Muskelfasern mit zellreicher Zwischensubstanz von verschiedener Mächtigkeit; dazwischen kleine Querschnitte von jungen Muskelfasern, welche an den central gelegenen dunklen Kernen kenntlich sind.

Fasern, in welchen die Degeneration nur zu spindelförmigen Anschwellungen, ohne vollständigen Zerfall in Schollen, gediehen war. (Siehe Fig. 23.)

Das interstitielle Gewebe zeigt bei der wachsartigen Degeneration keine besondere Veränderung und nimmt in Folge dessen auch an der Neubildung einen nur ganz unwesentlichen Antheil. Nur in den Fällen von gleichzeitiger Entzündung, wie z. B. öfters bei Muskelrupturen und Hämorrhagien und bei der hyalinen Degeneration in der Umgebung von Abscessen, kommt es zur Proliferation der Bindegewebskerne und schliesslich zu wucherndem Granulationsgewebe zwischen den neugebildeten Muskelfasern.

Die von der Degeneration verschont gebliebenen Muskelfasern theiligen sich nicht an der Neubildung, sie zeigen höchstens leichte Kernvermehrung. Die stehengebliebenen alten Fasern bilden eine Stütze für die zarten, neugebildeten Elemente und geben auch die Richtung an, in welcher das Wachsthum der neuen Fasern zu erfolgen hat, daher sieht man an solchen Fällen die neugebildeten Fasern niemals so wirr durcheinander verlaufen, wie es bei Muskelverletzungen mit Substanzdefecten der Fall ist. Aehnliche Befunde verzeichnet Barfurth bei der Regeneration der Musculatur bei Amphibienlarven, wobei die Spindelzellen, welche in der Richtung der alten Musculatur liegen, schneller zur

Fig. 25.



Neugebildete Muskelfasern aus der Umgebung eines alten pyämischen Abscesses im M. quadriceps.

Zum Theil schmale, leicht geschlängelte Muskelbänder mit blassem, homogenen Protoplasma und dunklen Kernen, zum Theil breitere (6—8 μ), durch sehr scharfe und breite Querstreifung ausgezeichnete junge Muskelfasern mit central gelegenen grossen, sich intensiv färbenden Kernen. Daneben der Rest einer in Muskelzellen zerfallenden Faser.

Function herangezogen werden und sich schneller zu jungen Muskelfasern umwandeln als die anderen.

Die Zahl der neuen Fasern richtet sich nach den mehr oder weniger günstigen Bedingungen, welche den spindelförmigen Zellen in ihrem Wachsthum geboten werden. In der Regel kommt es zu einer vollständigen Wiederherstellung der Musculatur, nur in seltenen Fällen bleibt als Endeffect eine Atrophie der Musculatur bestehen. Dagegen ist eine wirkliche (numerische) Hyperplasie von Muskelfasern möglich, wodurch die zuweilen beobachtete Thatsache, dass die Musculatur nach einem überstandenen Typhus voluminöser wird, als sie es zuvor gewesen war, ihre Erklärung findet. Freilich sind solche Ueberproductionen gewöhnlich vergänglicher Natur. Ob die neugebildeten Muskelfasern erhalten

bleiben oder später wieder unter dem Bilde der Degeneration verschwinden, hängt ausser von günstigen Ernährungsbedingungen in erster Linie vom functionellen Reize ab; nur eine rationelle Uebung der Musculatur vermag sie zu erhalten.

Literatur der degenerativen Muskelerkrankungen.

Annequin, siehe Dujardin-Beaumetz.

Aufrecht, Die Ergebnisse eines Falles von subacuter Spinalparalyse insbesondere für die Lehre von der Muskel- und Nervenregeneration. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1878, 22, S. 33.

Benndorf, Wachstige und andere Degenerationen der Unterschenkel nach Erfrierung. Archiv d. Heilkunde. 1865, S. 456.

Bennett, On cancerous and canceroid growths. Edinburgh 1849, pag. 104.

Böhm und v. Davidoff, Lehrbuch der Histologie des Menschen. Wiesbaden 1895.

Boisson, Des myosites infectieuses. Arch. de méd. et de pharm. mil. 1895, 25, pag. 122.

Boltz, Ueber Befunde an der Musculatur von Choleraleichen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1893, S. 217.

Bowman, Additional note on the contraction of voluntary muscle in the living body. Philos. Transact. 1841, pag. 69.

Buchholz, Zur Kenntniss des Delirium acutum (zwei Fälle von wachstiger Degeneration der Skeletmusculatur). Archiv für Psychiatrie. 1889, 20, S. 788.

Callender, On the fatty degeneration of the diaphragm. Lancet. 1867, I, pag. 39.

Cornil, siehe Quermontprez.

Cramer, Ueber das Verhalten der quergestreiften Muskelfaser bei traumatischer Entzündung. Dissert. Frankfurt 1870.

Cruveilhier, Archives générales de Méd. 1853, 1, pag. 551.

Cruveilhier, Anat. path. 4, 497 et 214, et Atlas liv. 17, pl. 3.

Demme, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Tetanus. 1859, Leipzig und Heidelberg.

Duchenne, siehe Wachsmuth.

Dujardin-Beaumetz, Diseases of the muscles. Twentieth Century Practice. 1895, Vol. 2, pag. 575.

Erb, Bemerkungen über die sogenannte wachstige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern. Virchow's Archiv. 1868, 43, S. 108.

Erb, Ueber die wachstige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1869, 6, S. 545.

Erbkam, Beiträge zur Kenntniss der Degeneration und Regeneration quergestreifter Musculatur nach Quetschungen. Virchow's Archiv. 1880, 79, S. 49.

Fiedler, Ueber die Kernwucherung in den Muskeln bei Trichinenkrankheit. Virchow's Archiv. 1864, 30, S. 463.

Fraenkel Eug., Ueber pathologische Veränderungen der Kehlkopfmuskeln bei Phthisikern. Virchow's Archiv. 1877, 71, S. 261.

Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie etc. Berlin 1873.

Gaule, Ueber eigenthümliche Wachsthumsvorgänge in den Muskeln. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1895, S. 725.

Gussenbauer, Ueber die Veränderung des quergestreiften Muskelgewebes bei der traumatischen Entzündung. Archiv für klinische Chirurgie. 1879, 12, S. 1029.

Gussenbauer, Ueber lipomatöse Muskel- und Nervendegeneration. Archiv für klinische Chirurgie. 1874, 16, S. 602.

Hayem, Note sur les altérations des muscles dans les fièvres et particulièrement dans la variole. Soc. de Biologie. 1866.

Hayem, Études sur les myosites symptomatiques. Arch. de Physiologie norm. et pathol. 1870, 3, pag. 86.

Heidelberg, Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln. Dissert. Breslau 1878.

Hepp, Ueber Pseudotrichinose, eine besondere Form von acuter parenchymatöser Polymyositis. Berliner klinische Wochenschrift. 1887, Nr. 17—18, und: Ueber einen Fall von acuter parenchymatöser Myositis, welche Geschwülste bildete und Fluctuation vortäuschte. Ibidem. Nr. 22.

Hoffmann C. E. E., Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere beim Typhus abdominalis. Virchow's Archiv. 1867, 40, S. 505, und: Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869.

Jacoby, Subacute progressive Polymyositis. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1888, 13.

Klob, Pathologisch-anatomische Mittheilungen über exanthematischen Typhus. Wochenblatt der Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte. Wien 1866, S. 331.

v. Kornilow, Polymyositis primaria acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896, 9, S. 119.

Kraske, Ueber Veränderungen der quergestreiften Musculatur nach Einwirkung starker Kälte. Centralblatt für Chirurgie. 1879, 6, S. 193.

Krehl, Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1890, 46, S. 454.

Laveran, Des dégénérescences qui se produisent dans les maladies aiguës et de leur conséquence au point de vue clinique. Archives génér. de méd. 1871, Juillet-Août.

Lewinstein, Zur Kenntniss der Wirkung der verdünnten Luft. Pflüger's Archiv. 1897, 65, S. 278.

Linhart, Zur Lehre von den Abscessen. Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. 1859, 5, S. 45.

Litten, Ueber embolische Muskelveränderung und die Resorption todter Muskelfasern. Virchow's Archiv. 1880, 80, S. 281.

Lücke, Ein Fall von Muskelnekrose. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1878, VII. Congress, S. 112.

Martini, Beiträge zur pathologischen Histologie der quergestreiften Muskeln. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1868, 4, S. 505.

Martini, Zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1871, S. 641.

Mayer Sigm., Zur Histologie des quergestreiften Muskels etc. Biologisches Centralblatt. 1884, 4, S. 129, und: Einige Bemerkungen zur Lehre von der Rückbildung der quergestreiften Muskelfasern. Zeitschrift für Heilkunde. 1887, 8, S. 177.

Meryon, On granular and fatty degeneratio of the voluntary muscles. Medico-chirurg. Transact. 1852, 35.

v. Millbacher, Beitrag zur Pathologie des quergestreiften Muskels. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1882, 13, S. 304.

Neumann E., Ueber die von Zenker beschriebenen Veränderungen der willkürlichen Muskeln bei Typhusleichen. Archiv der Heilkunde. 1868, 9, S. 364.

La Nicca, Ueber die Veränderungen der Muskelfasern bei Circulationsstörungen, bei Lymphstauung insbesondere. Dissert. Zürich 1894.

Paulicki, Zur Entartung der quergestreiften Musculatur in acuten Krankheiten. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1867, S. 660.

Popoff, Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes bei einigen Infektionskrankheiten. Virchow's Archiv. 1874, 61, S. 322.

v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes etc. Deutsche Chirurgie. 1883, Lief. 2 u. 3, S. 415.

Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1856, II, 3. Aufl.

Romberg, Ueber die Erkrankung des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1891, 48, S. 369.

Rosenfeld, Gibt es eine fettige Degeneration? Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin. Berlin 1897. S. 427.

Roth, Experimentelle Studien über die durch Ermüdung hervorgerufenen Veränderungen des Muskelgewebes. Virchow's Archiv. 1881, 85, S. 95.

Schaeffer W., Ueber die histologischen Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern in der Peripherie von Geschwülsten. Virchow's Archiv. 1887, 110, S. 443.

Schaffer, Beiträge zur Histologie und Histogenese der quergestreiften Muskelfasern des Menschen und einiger Wirbelthiere. Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften in Wien, math.-naturw. Classe. 1893, Bd. 102, Abth. 3, S. 1.

Schüle, Ueber hämorrhagische Muskelrupturen bei schweren Hirnprocessen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. 1893. 24, S. 569.

Schujeninoff, Zur Frage der Kalkablagerung in den quergestreiften Muskelfasern. — Muskelverkalkung in den genähten Wunden. Zeitschr. für Heilk. 1897, 18, S. 79.

Schultze Fr., Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund etc. Wiesbaden 1886, S. 24.

Strahl H., Zur Lehre von der wachsartigen Degeneration der quergestreiften Muskeln. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1881, 13, S. 14.

Strümpell, Zur Kenntniss der primären, acuten Polymyositis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891, 1, S. 479.

Susewind, Ueber Myalgien bei croupöser Pneumonie. Dissert. Bonn 1889.

Todd, Clinical lectures on Paralysis and other affections of the nervous system. London 1856, 2. Ed., pag. 414.

Vallin, De la myocardite et de la myosite, symptômes dans les fièvres palustres graves. Union médicale. 1869.

Virchow, Ueber Entzündung und Ruptur des M. rectus abdominis. Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. 1857, 7, S. 213.

Vogel J., Icones Histologiae pathologicae. Lipsiae 1843.

Volkman Rich. Zur Histologie des Muskelkrebses. Virchow's Archiv. 1870, 50, S. 543.

Volkman Rud., Ueber die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes beim Menschen und Säugethier. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1892, 12, S. 233.

Wachsmuth, Ueber progressive Muskelatrophie. Zeitschrift für rationelle Med. 1885, N. F. 7, S. 1.

Wagener, Ueber das Verhalten der Muskeln im Typhus. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1874, 10, S. 311, Taf. 19—21.

Wagner E., Ein Fall von acuter Polymyositis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1887, 14, S. 241.

Wagner v. Jauregg, Ueber Psychosen auf Grundlage gastrointestinaler Auto-intoxication. Wiener klinische Wochenschrift. 1896, S. 165, und 1897, S. 274 (Discussion).

Waldeyer, Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprocess, sowie über die Regeneration derselben nach Substanzverlusten. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. 1865, 34, S. 473.

Weber O., Ueber die Neubildung quergestreifter Muskelfasern etc. Virchow's Archiv. 1867, 39, S. 216.

Wedl, Grundzüge der pathologischen Histologie. Wien 1854.

Weihl, Ueber wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskeln. Virchow's Archiv 1874, 61, S. 253.

Winckel, Ein eigenthümlicher Fall von Polymyositis parenchymatosa puerperalis mit Neuritis interstitialis. Centralblatt für Gynäkologie. 1878, S. 144.

Zahn, Die degenerativen Veränderungen der Zwerchfellmuskulatur, ihre Ursachen und Folgen. Virchow's Archiv. 1878, 73, S. 166.

Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864.



Fig. 22 a.
Nachtragsfigur
zu Seite 111 und 112.

Muskelregeneration nach
wachsartiger Degeneration im
M. rectus abdominis.
(Ileocolotyphus in Stadio cicatrisationis.)

Zwischen wachsartig degenerirten Schollen bilden sich innerhalb des noch erhaltenen Sarcolemmschlau-ches (1. Faser) Spindelzellen, die zu jungen Muskelfasern auswachsen (2. und 3. Faser); stellenweise ist an einem offenbar aus mehreren solchen Zellen zusammengesetzten Bündel schon zarte Querstreifung zu bemerken. Rechts (4. und 5. Faser) zarte, blasse Muskelbänder mit grossen Kernen, noch ohne Querstreifung.

Entzündliche Muskelerkrankungen.

Allgemeines über die Myositis.

Das Muskelgewebe ist Entzündungen gegenüber im Allgemeinen sehr widerstandsfähig; daher gehören wahre Muskelentzündungen zu den selteneren Affectionen im Gegensatze zu den weit häufigeren degenerativen Erkrankungen der Musculatur.

Historische Uebersicht.

Muskelabscesse waren schon den ältesten Autoren bekannt, besonders jene der Zunge, des Ileopsoas und die Abscesse bei der Rotz-infection. 1784 beschreibt Hunter Fälle von Myositis und bemerkt schon die geringe Empfänglichkeit des Muskelgewebes für die Entzündung und ihre Folgen. Zu Beginn unseres Jahrhunderts hatte man die meisten Entzündungen oder Abscesse der Musculatur, welche ausser den erwähnten Erkrankungen gefunden wurden, in die Gruppe des Muskelrheumatismus geworfen, daher wurde auch allgemein die Eiterbildung als möglicher Ausgang des Muskelrheumatismus beschrieben (Latour, Villermé, Vallerand de la Fosse, Pinel, Berard, Lobstein u. A.). Selbst später noch gab es einzelne Forscher, welche an der Abscessbildung beim Muskelrheumatismus festhielten (M. Guyot, 1864). Die meisten dieser beschriebenen Muskelabscesse sind, so weit wir aus den vorhandenen Krankengeschichten noch ersehen können, unserer Anschauung entsprechend als metastatisch aufzufassen, wie es auch bereits jene Autoren thaten, welche sich der von Tessier 1838 aufgestellten Anschauung der »Diathèse purulente« anschlossen.

Die ersten ausführlichen Arbeiten über Muskelentzündung stammen von Virchow aus dem Jahre 1847 und von Dionis des Carrières aus dem Jahre 1851. Ersterer hebt besonders die parenchymatösen Entzündungen hervor, letzterer beschreibt interstitielle Entzündungen und zeigt, dass es ausser den Allgemeininfektionen, wie Rotz und putrider Infection, noch eine Entzündung des Muskels gibt, welche ähnlich einer Phlegmone verläuft und auch an anderen Stellen als im Psoas vorkommt.

Von klinischer Seite hatten schon Pinel, Dance, Duplay, Ferrus, Rennes, Kyll, Mercier, Froriep, Guerin, später Velpeau, Schnepf, Gellé, Gay, Oppolzer, Deprès durch Mittheilung und Beschreibung von Krankheitsfällen die Kenntniss der Muskelentzündung sehr gefördert. 1864 stellte Zenker das Verhältniss der von Gruber und Seiler beschriebenen Muskelabscesse der Bauchwand beim Typhus zu den degenerativen Vorgängen im Muskel fest. 1869 beschrieb Foucault eine Myosite suppurée aiguë, welche das Paradigma für eine in der französischen Literatur viel bearbeitete Krankheitsform, die Myosite infectieuse, wurde. 1869 sonderte Münchmeyer aus den Osteomen eine Krankheitsform ab, die er Myositis ossificans benannte, an welche Mittheilung sich mit Nicoladoni, Mays eine grosse Literatur anschloss. Die Muskelerkrankungen in der secundären Periode der Syphilis, welche schon vor Lusitanus (1728) bekannt waren, wurden 1873 von Fournier, später von Mauriac u. A. einer ausführlichen Bearbeitung unterzogen.

Umfassendere Arbeiten über Muskelentzündungen lieferten Hayem, Fischer, Roeseler, Quermontprez, Suard.

Die Kenntniss der infectiösen Myositis wurde in neuerer Zeit durch die Arbeiten von Brunon, Scriba, Walther erweitert.

Im Jahre 1887 sind durch E. Wagner, Hepp und Unverricht Fälle einer neuen Form multipler Muskelentzündung bekannt geworden, die von Unverricht als Dermatomyositis bezeichnet wurde und welcher bis heute ein lebhaftes Studium gewidmet wird. Weiterhin wurde von Senator eine Form von multipler Muskelentzündung als Neuromyositis, von Waetzoldt, A. Fraenkel, H. Neuman u. A. andere Formen metastatischer Natur beschrieben.

Ich erwähne noch die Mittheilungen über hämatogene Formen von Muskeltuberculose, von Habermaas, Müller u. A. sowie die Bearbeitungen der chronischen Myositis beim Caput obstipum von Petersen, Köster, Mikulicz, Kader und verweise bezüglich der genaueren Literaturangaben auf die betreffenden Capitel der Myositis.

Die histologischen Veränderungen bei der Muskelentzündung wurden schon 1826 von Gendrin auf experimentellem Wege studirt; unsere heutigen Kenntnisse darüber verdanken wir den grundlegenden Arbeiten von Virchow, Friedberg, Böttcher, Waldeyer, O. Weber, Gussenbauer u. A.

Aetiologie.

Muskelentzündungen erscheinen unter den mannigfaltigsten Umständen primär oder als Folge- oder Theilerscheinung verschiedener Erkrankungen. Eine einheitliche Aetiologie derselben kennen wir bisher

noch nicht, doch sprechen die neueren Befunde ziemlich übereinstimmend für Mikroorganismen als Urheber der Myositiden, wenn auch dieselben bisher nur in einem Theile der Fälle nachgewiesen werden konnten.

Es werden verschiedene Mikroben mit der Entstehung von Myositiden in ätiologischen Zusammenhang gebracht, alle diese Befunde stammen aus der neuesten Zeit und beweisen die Möglichkeit der Entstehung eiteriger Myositiden durch eine einfache oder eine Mischinfection mit verschiedenen Mikroorganismen. Brunon fand bei einer primären infectiösen Myositis einen polymykotischen Eiterherd, darunter auch Streptococcen; er glaubt nicht an die Specificität irgend eines Mikroorganismus für die Myositis, ähnlich wie es sich auch für die Osteomyelitis herausgestellt hat. Es können verschiedene Mikroben Myositiden erzeugen. Diese Ansicht wurde durch mehrere spätere Befunde bestätigt. Boulloche fand den Pneumococcus in Muskeln bei allgemeiner Pneumococceninfection des Organismus. Bozzolo und Rovere beschrieben multiple Muskelabscesse durch allgemeine Infection mit *Staphylococcus pyogenes aureus*, Boisson fand den gleichen Mikroorganismus schon im Muskelblute, bevor es zur Eiterung gekommen war. Waetzoldt, Fraenkel und H. Neumann beschrieben von Streptococcen erzeugte septico-pyämische Muskelerkrankungen. Zahradnický beobachtete eine Myositis posttyphosa purulenta, welche durch den Typhusbacillus hervorgerufen worden war, und auch Mischinfectionen nach Typhus; desgleichen hatte Achard in der Aspirationsflüssigkeit aus den entzündeten Muskeln beim Typhus den Typhusbacillus und *Staphylococcus albus* aufgefunden. Zahradnický stellt dreierlei Formen von posttyphöser Myositis zusammen: 1. Gemischte Infection, hervorgerufen durch den Typhusbacillus im Verein mit pyogenen Coccen (*Staphylococcus aureus* und Streptococcen); 2. secundäre Infection, welche in dem durch die Wirkung des Typhusbacillus geschwächten Organismus durch Invasion von Eitercoccen entsteht und 3. reine, durch den Typhusbacillus hervorgerufene Abscesse. Nach Fraenkel findet sich in den erkrankten Muskeln nicht immer die nothwendige Anzahl von Mikroorganismen, manchmal sind diese ausserordentlich gering, so dass man die Entzündung als »wesentlich durch toxische Producte der Bakterien erzeugt« ansehen muss.

Die Befunde von Mikroorganismen beziehen sich ausschliesslich auf die eiterigen Formen der Myositis, dagegen ist die Aetiologie der ohne Eiterung einhergehenden Myositiden noch vollständig dunkel. Zwar hat Fraenkel in einem Falle von Dermatomyositis acuta Streptococcen nachgewiesen, dieser Fall ist aber dadurch von allen übrigen Fällen unterschieden, dass sich die Muskelerkrankung an eine eiterige Mittelohrentzündung anschloss und als septische Infection aufzufassen ist, bei der

es wahrscheinlich wegen der Schnelligkeit des Verlaufes noch nicht zur Eiterbildung gekommen war. In den übrigen Fällen ergaben vielfache und genaue Untersuchungen auf Mikroben ein negatives Resultat (Strümpell, Köster u. A.).

Dennoch machen diese Erkrankungen noch viel mehr als die eiterigen Formen den Eindruck von Infektionskrankheiten, weshalb man bis heute nicht müde wird, nach specifischen Krankheitserregern zu suchen. Vielfach wurde die Dermatomyositis mit Trichinosis der Musculatur verwechselt und es ist die Aehnlichkeit dieser beiden Erkrankungen auch unverkennbar; das mag der Grund gewesen sein, weshalb Unverricht an eine ähnliche Erkrankung, wie sie bei Thieren bekannt geworden ist, an eine Gregarineninvasion dachte, doch konnten positive Beweise hiefür bisher nicht aufgebracht werden. Weiterhin wurde auch die Möglichkeit einer Autointoxication in Betracht gezogen (Senator, Albu, Lewin), aber von den meisten anderen Autoren als unwahrscheinlich hingestellt. Auch durch Gifteinwirkung können hämorrhagische Muskelentzündungen entstehen, so durch den Biss giftiger Schlangen (Birch-Hirschfeld).

Als prädisponirende Momente zur Entwicklung von Myositiden gelten mit mehr oder weniger Recht alle Erkrankungen, welche die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die Ansiedlung pathogener Mikroorganismen herabsetzen, ausserdem kommen Erkältungen und Uebermüdungen in Betracht.

Den Erkältungen wurde früher ein grösseres Gewicht beigelegt als heutzutage, man hatte insbesondere die plötzliche Unterdrückung der Transpiration durch Kälte oder Zugluft als schädlich angesehen (Berard, Ollivier, Hayem). Dagegen kommt der Uebermüdung (*surmenage du muscle*, Terrier) entschieden eine nicht unwesentliche Bedeutung für das Zustandekommen von Muskelentzündungen zu. Die rasche Fäulniss der Musculatur bei Thieren, welche vor dem Tode gehetzt wurden, ist bekannt; Brunon erwähnt auch Muskeleiterungen bei übermüdeten Ochsen. Schon a priori ist es sehr wahrscheinlich, dass kleinste Rupturen von Muskelfasern, welche in übermüdeten Muskeln niemals fehlen, den Muskel für die Ansiedlung von Mikroben geeigneter machen, ausserdem sprechen auch Thatsachen für einen Zusammenhang von Muskelentzündung mit Ueberarbeitung: 1. Findet man in den Anamnesen der Myositisfälle überaus häufig Ueberarbeitungen verschiedenster Art angegeben, und 2. werden die Entzündungen vorwiegend bei den am meisten arbeitenden und Uebermüdungen ausgesetzten Muskeln angetroffen. Brunon stellte folgende Reihenfolge auf: *M. pectoralis*, *deltoides*, *triceps* und *biceps brachii*, *psoas*, *biceps femoris*, Wadenmuskeln. Unter neun von Dionis des Carrières beobachteten Fällen betraf die Muskelerkrankung dreimal

den *M. pectoralis*, dreimal den *Gastrocnemius* und *Soleus*, zweimal den *Triceps*, einmal den *Deltoides*. Auch die bei Weitem häufigere Erkrankung bei Männern und zwar im mittleren Alter von 17—45 Jahren, ist auffallend.

Allgemeine Symptome.

Der Entzündungsprocess betrifft vorwiegend das interstitielle Gewebe des Muskels und in zweiter Linie erst die Muskelsubstanz selbst. In letzterer sind Entzündungsprocesse und degenerative Vorgänge so sehr mit einander vermengt, dass sie nicht von einander zu trennen sind. In allen Stadien der Erkrankung findet man die entzündlichen Erscheinungen des interstitiellen Gewebes vorherrschend.

Bei der acuten Myositis sind alle Cardinalsymptome der Entzündung vorhanden im Gegensatze zum Muskelrheumatismus, der sich nur durch ein einziges dieser Symptome, den Schmerz, charakterisirt. Der entzündete Muskel ist in allen Fällen angeschwollen, doch ist er häufig in den ersten Tagen der Erkrankung bei gleichzeitiger Anschwellung und Infiltration der Haut nicht durchzufühlen und auch vom subcutanen Gewebe nicht abzugrenzen. Man fühlt zu dieser Zeit eine harte Masse, welche sowohl mit der Haut als mit dem darunter liegenden Knochen ein Ganzes bildet. Erst nach einigen Tagen erkennt man den Muskel als Hauptsitz der Erkrankung; derselbe ist dann geschwollen und verkürzt und zeichnet sich unter der Haut wie ein in permanenter Contraction befindlicher Muskel ab; er ist dabei derb und manchmal sehr hart, bis holzartig (Velpeau), seine Elasticität und Dehnbarkeit ist stark herabgesetzt. Diese Verhärtung ist durch eine entzündliche Infiltration des Muskelgewebes bedingt und kann entweder den ganzen Muskel oder einen Theil desselben einnehmen. Im ersten Falle hebt sich der Muskel in toto ähnlich wie ein todtenstarrer Muskel hervor, im anderen Falle sind innerhalb der Muskelsubstanz nussgrosse und grössere rundliche oder spindelförmige Knoten tastbar, welche sich mit dem Muskel verschieben lassen. Diagnostisch wichtig ist, dass der Tumor stets die Form des Muskels bewahrt und nicht auf die Umgebung übergreift (Scriba).

Die den erkrankten Muskel bedeckende Hautpartie ist in den ersten Tagen geröthet, glänzend und gespannt, fühlt sich heiss an und zeigt zumeist ein geringes, öfters auch ein recht erhebliches, zuweilen sehr derbes, dem Fingerdruck nicht weichendes, entzündliches Oedem. In anderen Fällen ist die Haut nur wenig betheiligt und zeigt nur durch eine zarte Röthung den entzündlichen Muskelprocess in der Tiefe an. Bei längerer Dauer der Erkrankung hört in allen Fällen die Hautentzündung auf; die Haut erscheint dann welk, faltig und verdickt.

Bei der Dermatomyositis werden verschiedene Formen von Dermatitis beobachtet, die nicht immer auf den Bereich der Muskelentzündung beschränkt bleiben.

Ein constantes Symptom der Muskelentzündung ist der Schmerz in der erkrankten Musculatur. Der spontane Schmerz hält sich zumeist in mässigen Grenzen und manifestirt sich oft nur als ein Gefühl von Spannung oder Ermüdung, manchmal als dumpfer Schmerz ohne anfallsweise Exacerbationen; in seltenen Fällen wird er als stechend oder bohrend bezeichnet. Bei den chronischen Myositisformen, insbesondere bei der syphilitischen Myositis, fehlt der spontane Schmerz vollständig oder es bestehen nur nächtliche Schmerzen. Die Schmerzhaftigkeit des entzündeten Muskels nimmt bei jeder geringsten activen oder passiven Bewegung zu, indem jeder Zustand, welcher die Spannung im entzündeten Muskel erhöht, sofort schmerzhaft empfunden wird. Ein auch bei den chronischen Formen fast nie fehlendes Symptom ist eine bedeutende Druckschmerzhaftigkeit des erkrankten Muskels.

Die entzündliche Infiltration, welche, wie erwähnt, zu einer Verkürzung des Muskels führt, kann im Vereine mit dem bei jeder intensiven Bewegung auftretenden Schmerz eine erhebliche Einschränkung der Function der betroffenen Extremität bedingen. Manchmal sieht man eine vollständige Starre der Extremität wie bei einer Ankylose auftreten. Wenn auch schon diese Verkürzung des Muskels allein eine gewisse Bewegungsstörung bedingt, welche noch durch eine sogenannte Furchtcontractur (um Schmerzen zu vermeiden) gesteigert werden kann, so ist doch für die Entstehung hochgradigster Muskelstarre eine durch Reizung der den Entzündungsherd durchkreuzenden sensiblen Nerven hervorgerufene Contractur wahrscheinlich. Diese Contractur ist von einer zuweilen in späteren Stadien auftretenden narbigen Muskelverkürzung wohl zu unterscheiden.

Die Myositis kann in einzelnen oder in multiplen Herden auftreten oder diffus einen ganzen Muskel oder selbst eine Muskelgruppe befallen. Im ersteren Falle ist ihre Ausbreitung zumeist eine begrenzte und es beschränkt sich die Entzündung ausschliesslich auf den Muskel. Dieser Befund entspricht den primären und metastatischen Formen der Myositis; in anderen Fällen, und dies kommt besonders bei den fortgeleiteten Formen vor, handelt es sich gewöhnlich um diffuse Muskelvereiterungen, welche vom subcutanen Bindegewebe auf die Musculatur übergreifen.

Die acuten Myositisfälle gehen in der Regel mit Fieber einher, welches gewöhnlich, soweit es dem Muskelprocess selbst angehört, keinen typischen Verlauf zeigt. Die weiteren Symptome sind bei den einzelnen Entzündungsformen verschieden und werden in den betreffenden Capiteln besprochen werden.

Verlauf, Dauer und Ausgang.

Der Verlauf der Myositis ist je nach der Form und der Ausbreitung ein verschiedener, doch zeigt der entzündliche Process als solcher bei den verschiedenen Erkrankungsformen eine gewisse Gleichförmigkeit. Quermönprez unterscheidet im Verlaufe der Myositis vier Perioden:

1. eine präliminäre Periode von kurzer Dauer, welche von einem febrilen Zustand beherrscht wird, wobei die Diagnose noch nicht gestellt werden kann;

2. eine Periode des Schmerzes von 5—8tägiger Dauer unter starker Intumescenz mit allen Cardinalsymptomen der Entzündung und Unmöglichkeit jeder Bewegung;

3. eine Periode der Verhärtung mit Tumorbildung, welche gewöhnlich von langer Dauer ist, dabei fehlen bereits der Schmerz, sowie die Allgemeinsymptome;

4. eine Periode der Verhärtung mit Atrophie des erkrankten Muskels.

Diese Perioden entsprechen der ohne Eiterung einhergehenden Myositis; bei den eiterigen Formen entwickelt sich im Anschlusse an die Verhärtung mit Tumorbildung der dritten Periode eine eiterige Einschmelzung im Centrum des Tumors und Bildung eines Abscesses. Wenn diese Trennung in Perioden auch viel Schematisches an sich hat, gibt sie doch im Allgemeinen ein Bild des Verlaufes, von dem freilich die speciellen Formen oft nicht unbeträchtlich abweichen.

Die Schwere des Verlaufes ist eine sehr verschiedene. Man kann nach derselben vier Grade unterscheiden, einen malignen, einen acuten, einen subacuten und einen chronischen Verlauf, und zwar kann jede einzelne Myositisform je nach der Virulenz ihres Erregers verschiedene Verlaufsarten aufweisen. Wir finden daher in jeder Gruppe acute und chronische Fälle, oder man sieht auch einen acut beginnenden Fall einen weiteren chronischen Verlauf nehmen. Die acuten Fälle enden häufig letal. Die schwersten, innerhalb weniger Tage zum Tode führenden Fälle sind bei der Myositis infectiosa und der Dermatomyositis beobachtet worden. Die acuten und subacuten Formen der eiterigen Myositis gehen, wenn nicht der Grundprocess einen anderen Ausgang bedingt, gewöhnlich gutartig aus, sie führen nach Entleerung des Eiters in verschiedener Zeit zur Heilung. Bei der Dermatomyositis können dagegen auch die subacuten Formen durch nachträgliches Uebergreifen des Entzündungsprocesses auf lebenswichtige Muskeln ein letales Ende nehmen. Die chronischen Fälle sind zwar nicht lebensgefährlich, zeichnen sich aber durch einen äusserst langsamen Verlauf aus, der zur Bildung von einer Muskelschwiele mit Atrophie des Muskels führt, und geben dadurch zu vielfachen functionellen Störungen Veranlassung.

Histologisches Bild der Muskelentzündung.

Bei jeder Myositis gehen neben Exsudation von Leukocyten und Proliferation von Bindegewebszellen sowohl degenerative Prozesse als active Vorgänge in der Muskelsubstanz vor sich, welche ein buntes Bild von einem Entzündungsherde liefern, in welchem es oft genug schwer wird, die einzelnen Zellformen von einander zu unterscheiden.

Die Frühstadien der Muskelentzündung sind auf experimentellem Wege bekannt geworden, indem man die verschiedenartigsten Reize in ihrer Wirkung auf die Musculatur geprüft hat: mechanische, chemische und thermische Reize hat man verwendet, um die Musculatur in Entzündung zu versetzen. Die Art des Eingriffes nimmt auf die Form der Entzündung keinen wesentlichen Einfluss. Das erste Symptom der Entzündung ist eine vermehrte Füllung des die Muskelfasern umspinnenden Capillarnetzes, dasselbe erfährt eine ausserordentliche Entwicklung (O. Weber) und stellt ein engmaschiges Netzwerk dar, das jede einzelne Muskelfaser umschliesst. Zwischen den Muskelfasern treten in unmittelbarer Nähe der Capillaren farblose Blutkörperchen auf, welche sich in Häufchen oder Längsreihen anordnen. Diese Hyperämie und Zellenauswanderung tritt schon in den ersten 12 Stunden nach einer Verletzung auf (Gussenbauer) und erreicht bei der traumatischen Myositis am zweiten oder dritten Tage ihren Höhepunkt (Rud. Volkmann), ausserdem zeigen auch die Bindegewebskerne des Perimysium internum stellenweise starke Kernwucherung. Das Perimysium internum erfährt durch Ansammlung von entzündlichem Oedem eine Verbreiterung und drängt die Muskelfasern auseinander. Gleichzeitig haben sich auch die Muskelkerne und Sarcolemmkerne beträchtlich vermehrt und geben zur Bildung der Waldeyer'schen Muskelzellschläuche Veranlassung. Ob diese letzterwähnte Zellwucherung als Folge der Entzündung aufzufassen sei, oder vielmehr als Degenerations- oder Regenerationserscheinung, darüber sind die Ansichten der Autoren getheilt. In neuerer Zeit wird dieser Wucherungsvorgang als Regenerationserscheinung angesehen. Vielfach werden neben den eben erwähnten entzündlichen Vorgängen verschiedentliche Degenerationen der Muskelfasern beobachtet; besonders ist dies bei der traumatischen Form der Fall, in welcher die durch das Trauma beschädigten Muskelfasern verschiedene Grade der wachstartigen Degeneration aufweisen. Auch beschreibt Gussenbauer eine körnige Degeneration der contractilen Substanz, welche nicht gleich nach der Verletzung, sondern erst im Verlaufe des Entzündungsprocesses auftritt. Ein häufiger Befund bei der Muskelentzündung sind Blutungen ins Perimysium internum; sie kommen bei allen Formen der Myositis vor und treten bei einzelnen (eine Form der Polymyositis) sogar in den Vordergrund. Zumeist handelt

es sich nur um kleine, interstitielle Blutungen, welche auf den Entzündungsprocess ohne besonderen Einfluss bleiben. Grössere Blutungen bedingen fast immer Zerreiassungen von Muskelfasern, welche dann verschiedene Grade von Veränderungen zeigen, wie sie bei der Schilderung von Muskelhämorrhagien beschrieben wurden (siehe S. 81). Häufig sieht man auch rothe Blutzellen in zerrissene Sarcolemmschläuche eindringen. Stellenweise können auch die Muskelfasern durch den Druck der das interstitielle Gewebe infiltrirenden Blutung ihrer Ernährung beraubt werden und verfallen der Nekrose.

Der weitere Verlauf der Muskelentzündung ist ein verschiedener, je nachdem die Entzündung durch eiterungserregende Organismen und deren Toxine entstanden ist oder nicht. Im ersteren Falle füllen sich die Interstitien mit Eiter an, die Muskelfasern, welche nicht durch Zellproliferation zu Muskelzellschläuchen geworden sind, verfallen der granulären und im weiteren Verlaufe der fettigen Degeneration oder der Nekrose; es bildet sich ein mehr oder weniger grosser Abscess oder eine diffuse Vereiterung des Muskels aus. Die Heilung geht in diesen Fällen nur unter grösseren Substanzverlusten der Musculatur einher, wobei durch Granulationen von den Rändern aus schliesslich der Defect ersetzt wird. In den Fällen, in welchen die Infiltration der Ränder des Abscesses nicht beträchtlich ist, sieht man öfters ausgiebige Regenerationsvorgänge, in anderen Fällen bleibt eine mehr oder weniger grosse Narbe zurück.

Im zweiten Falle, bei der aseptischen Form der Muskelentzündung, entwickeln sich die gewucherten Perimysialzellen zu Granulationsgewebe und im weiteren Verlaufe zu Bindegewebe, welches die gleichzeitig sich ausbildenden Regenerationsprocesse umschliesst. Je nach der Reichlichkeit des Granulationsgewebes kommt es entweder zu musculösem Ersatz oder zu einer Muskelschwiele.

Die chronische Myositis charakterisirt sich durch Wucherungsvorgänge im Perimysium, welche zur Atrophie der dazwischen liegenden Muskelfasern und zur Bildung einer Muskelschwiele führen. Der Beginn der Erkrankung besteht in einer Kernvermehrung der perimysialen Bindegewebszellen unter gleichzeitiger, gewöhnlich aber nur geringerer Infiltration mit ausgewanderten einkernigen, selten mehrkernigen Leukocyten. Ob letztere an der Bildung von Bindegewebe theilnehmen, ist noch strittig, die Hauptmasse des Bindegewebes entwickelt sich jedenfalls aus den wuchernden Bindegewebszellen. Das junge Gewebe ist locker, sehr kernreich und wächst zwischen die einzelnen Muskelfasern hinein, welche dadurch auseinander gedrängt werden; die letzteren zeigen anfänglich keinerlei Degenerations- oder Reizungsvorgänge. Das Bindegewebe wird allmählig straffer, die früher succulenten Kerne werden wieder kleiner, insbesondere schmaler, ein Theil derselben scheint auch zu verschwinden.

Die vom Bindegewebe umringten Muskelfasern atrophiren, sie werden immer schmaler ohne Continuitätstrennung oder Veränderung in dem Contour. Das Protoplasma bekommt unter Undeutlicherwerden der Querstreifung leichte Längsstreifung oder wird allmählig zu einer homogenen, sich weniger gut färbenden Masse, welche schliesslich vollständig schwindet. Selten besteht eine unbedeutende Vermehrung der Sarcolemmkerne. Die einmal ausgebildete Muskelschwiele verändert sich zumeist nicht weiter; in anderen Fällen kann es zu Knochenbildung in solchen Schwielen kommen.

Erwähnen möchte ich noch die oft grosse Menge von elastischen Fasern in alten Muskelschwielen (siehe Fig. 35).

Eintheilung der Muskelentzündungen.

Die Eintheilung der Myositiden kann nur theilweise nach dem bisher angestrebten Princip der Aetiologie durchgeführt werden, da uns vielfach noch die ätiologischen Kenntnisse fehlen; doch werde ich auch hier, soweit es möglich ist, diesen Standpunkt festhalten. Aus praktischen Gründen ist es jedoch von Vorthail, die Hauptabtheilung nach einem anderen Gesichtspunkte vorzunehmen, und zwar nach dem Entzündungsproducte. Daraus würde sich die Eintheilung in eiterige und nicht eiterige Formen, dann in die Folgezustände, die Muskelschwiele und die Myositis ossificans ergeben. Die Unterabtheilungen gruppiren sich wieder nach ihrer Aetiologie:

A. Eiterige Formen:

1. traumatische,
2. fortgeleitete,
3. metastatische,
4. infectiöse Myositis.

B. Nicht eiterige Formen:

1. Polymyositis,
2. Neuromyositis,
3. Myositis in Begleitung von Gelenkerkrankungen,
4. Myositis tuberculosa,
5. Myositis syphilitica.

C. Formen mit Bildung specieller Endproducte:

1. Muskelschwiele (Myositis fibrosa),
2. Myositis ossificans.

Die Eintheilung in eiterige und nicht eiterige Formen empfiehlt sich deshalb, weil die Krankheitsbilder in der Mehrzahl der Fälle durchgreifende Unterschiede aufweisen, je nachdem die Myositis zu Abscessen führt oder nicht. Diese Eintheilung involviret jedoch insoferne keine

absolute Trennung dieser beiden Entzündungsformen, als einerseits bei sehr acutem Verlaufe noch vor der Eiterbildung der Tod eintreten und auf diese Weise, wie sich aus den Fällen von Waetzoldt und Fraenkel ergibt, selbst eine Streptococceninfection ohne Eiterung verlaufen kann, andererseits z. B. bei der tuberculösen Myositis secundäre Abscessbildungen nicht zu den Seltenheiten gehören.¹⁾

Die bisher allgemein geübte Eintheilung in acute und chronische Formen ist unzweckmässig, weil jede Myositisform ihre acuten, subacuten und chronischen Fälle aufweist — wenn auch einzelne Formen (Myositis syphilitica und tuberculosa) einen vorwiegend chronischen Charakter tragen. Das, was κατ' ἐξοχήν als chronische Entzündung beschrieben wurde, sind zumeist Residuen acuter oder subacuter Myositiden (Muskelschwielen oder Verknöcherungen) und stellen stabile Folgezustände der vorausgegangenen Myositis dar.

A. Eiterige Formen.

1. Traumatische Myositis.

Bei allen durch traumatische Läsionen verschiedenster Natur, sowie bei den durch ischämische Erkrankungen entstandenen Muskeldefecten zeigt die den Defect umgebende Musculatur mehr oder weniger ausgesprochene Entzündungserscheinungen, welche neben den bereits beschriebenen Regenerationsvorgängen einhergehen. Es tritt schon kurze Zeit nach der Verletzung eine nicht unbeträchtliche Hyperämie auf (Gussenbauer, Nauwerck u. A.), welche bald von Ausscheidung eines fibrinösen Exsudates und von einer starken Emigration von Leukocyten gefolgt wird. Letztere können am dritten Tage das ganze Gebiet der durch die Verletzung erzeugten Muskelnekrose überschwemmen, und sie werden selbst noch weiterhin im unveränderten Gewebe in der Form kleiner Entzündungsherde angetroffen (Nauwerck). Die Leukocyten gehen in den folgenden Tagen durch fettige Degeneration zu Grunde. Während dieser Zeit haben sich an den Muskelstümpfen, sowie am Bindegewebe und an den Gefässen Wucherungsvorgänge herausgebildet, von welchen die ersteren eine Muskelregeneration zur Folge haben, wogegen die letzteren zur Bildung von gefässreichem Granulationsgewebe führen, das sich schliesslich in Narbengewebe umwandelt.

Die erwähnten Entzündungserscheinungen bilden in der Regel nur eine schmale Zone in der Umgebung der Verletzung, so bei allen per primam heilenden äusseren Wunden und bei den subcutanen Muskel-

¹⁾ Bezüglich der von Kader in neuester Zeit versuchten Zusammenfassung aller sogenannten primären Myositiden als septische Formen siehe Anhang.

rupturen. Die letzteren bilden Hämatome, deren Wände durch solche Entzündungsvorgänge in eine bindegewebige Kapsel verwandelt werden, welche mehr oder weniger reichliche, neugebildete Muskelelemente enthält. Auch Fremdkörper (Trichinen, Nadelspitzen u. dgl.) können auf diese Weise abgekapselt werden, ebenso auch durch äusseren Druck nekrotisch gewordene kleinere Muskelpartien, wie es Jul. Schnitzler beobachtet hat.

Dieser de norma eiterlose Verlauf der Muskelrupturen ist allgemein und seit Langem bekannt, schon Velpeau und Chassaignac machten darauf aufmerksam. Trotzdem kann es hiebei auch in einzelnen Fällen, insbesondere bei kleinen multiplen Rupturen einzelner Fasern oder Faserbündel, welche keine vollständige Durchreissung des Muskels bedingen, zu ausgedehnteren Infiltrationen kommen, wie es einige Fälle von Dionis des Carrières und Velpeau zeigen, welche Suard (Observ. V—VIII) wiedergibt. Poncet machte darauf aufmerksam, dass gerade bei partiellen Muskelrissen, wobei die Kranken die verletzte Extremität noch gebrauchen können, in Folge der beständigen Reizung durch die Bewegung stärkere Entzündungen auftreten als bei der totalen Durchreissung eines Muskels. Hieher dürfte auch der von Strümpell citirte Fall gehören, in welchem bei einem Manne, der ganz ungewöhnliche Anstrengungen beim Pedalspielen auf der Orgel, 6—8 Stunden täglich, durchzumachen hatte, unter geringem Fieber eine entzündliche, sehr schmerzhaftige Schwellung beider Beine auftrat. In solchen Fällen ist die betroffene Musculatur geschwollen und contrahirt, fühlt sich hart, holzartig bis knorpelhart an und ist auf Druck bei jeder Bewegung sehr schmerzhaft; alle Bewegungen sind in Folge dessen und auch wegen der Contractur stark eingeschränkt. Die Haut über der Muskelentzündung ist vollständig normal, Allgemeinsymptome fehlen, auch Fieber fehlt zumeist. Der Verlauf ist ein gutartiger, indem die entzündlichen Erscheinungen gewöhnlich nach einigen Tagen allmählig zurückgehen, doch kann der Process in einigen Fällen bis zur vollständigen Restitution bis zu einem Monate und darüber dauern.

Dieser aseptischen Entzündungsform gegenüber gibt es eine eiterige Form, welche durch Infection mit eitererregenden Mikroorganismen entsteht. Die Eiterung bei (offenen) inficirten Muskelwunden brauche ich hier nicht näher zu schildern, ich erwähne nur, dass auch diese, wie die gewöhnliche traumatische Entzündung, zumeist nur eine geringe Strecke in die von der Läsion freigebliebene musculäre Umgebung hineinreicht, ebenso wie es auch an der Demarcationsgrenze gangränöser Processe oder in der Umgebung von Decubitusgeschwüren der Fall ist. Eine Ausbreitung der Eiterung über grössere Strecken der Musculatur ist eine Seltenheit und gibt zumeist eine schlechte Prognose. Rich. Volkman n beschreibt solche bei Splitterfracturen im Kriege, wobei die Musculatur aus der Umgebung der Verletzung von einer grossen Anzahl

kleinerer Abscesse durchsetzt gefunden wurde, die zum jauchigen Zerfall des ganzen Muskels führten. Stierlin beobachtete bei einem Metzger nach einer Stichverletzung am Oberschenkel eine septische Totalnekrose der Musculatur, bei welcher der Patient durch Amputation des Gliedes gerettet wurde.

Auch bei subcutanen Muskelrupturen kann es zur Vereiterung des Hämatoms, ja selbst zu diffuser Muskelvereiterung unter Gangränescirung verschieden grosser Muskelstücke oder zur Verjauchung eines ganzen Muskels kommen. Fälle der ersten Art wurden von Dionis des Carrières, Desprès, Poncet (Fall 2), Roeseler, Parker, Gilbert, Fälle der zweiten Art von Dance, Gay, Lücke, Lindner (Fall 1) beschrieben. Ursache der Eiterung ist auch hier die Infection durch Mikroorganismen, welche auf verschiedene Weise an die Stelle der Muskelverletzung gelangen können.

Ich kenne einen Fall, in welchem ein Mann durch Ausrutschen bei der Arbeit Schmerz in der Wade bekam. Trotz des andauernden Schmerzes konnte er noch drei Tage damit arbeiten, dann trat ohne die geringste Hautverletzung eine schwere, tiefe Muskelphlegmone auf, die am neunten Tage nach der Verletzung durch Sepsis zum Tode führte. Die Züchtung ergab Streptococcen, die Eingangspforte derselben in den Organismus konnte nicht festgestellt werden.

Die auffallende Häufigkeit der Eiterung oder Verjauchung von Psoasabscessen lässt sich durch die Nähe des Darmes und der dadurch bedingten Infectionsgefahr erklären. Vereiterungen von Muskelrupturen bei solchen Individuen, in deren Organismus durch vorher überstandene Erkrankungen wie Furunkeln, Tonsillarabscesse u. dgl., eitererregende Mikroben eingewandert sind, sind leicht erklärlich: ein von Brunon beobachteter Fall (Observ. XI) dürfte hieher gehören. Einen ähnlichen Verlauf von Muskelrupturen sah Poncet während einer Epidemie von Hospitalgangrän in Paris im Sommer 1872.

Weiterhin wird öfters Vereiterung jener Muskelrupturen und Hämatome beobachtet, welche auf geringe, äussere Veranlassung hin in Folge der hyalinen Degeneration der Musculatur im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten auftreten, insbesondere beim Typhus abdominalis. Fälle dieser Art wurden von Seiler (Zenker), Hayem, Guéniot, v. Krafft-Ebing, Liebermeister, ausserdem von Labuze, Chaparre, Jacops beschrieben. Neuerdings erwähnt Brunon einen von Reclus beobachteten Fall von Hämatom des M. rectus abdominis, das nach Hustenstössen im Verlaufe einer Bronchitis aufgetreten war und nach dem Hinzutreten eines Gesichtserysipels in Vereiterung überging. In diesen Fällen ist die Eiterbildung in Folge von Infection durch die im Blute kreisenden Mikroorganismen verständlich.

Die Eiterung tritt gewöhnlich erst mehrere Tage nach dem Muskeltrauma auf und signalisirt sich häufig mit einem Schüttelfrost und intermittirendem Fieber. Der Schmerz, der seit der Ruptur besteht, wird lebhafter und nimmt zumeist einen klopfenden Charakter an. Unter allgemeiner Vergrößerung des Tumors tritt, wenn sie nicht schon vorher bestand, Fluctuation auf, die darüber gelegene Haut wird geröthet und ödematös. Die Incision fördert dunkelblutigen Eiter mit Blutcoagulis zu Tage.

Der Verlauf der Muskelrupturen und Hämatome wird durch das Hinzutreten der Eiterung wesentlich verschlimmert. In den Fällen, in welchen der Eiter zu rechter Zeit durch Incision entleert wird, kommt es zwar zumeist zur Heilung des Abscesses, jedoch nur unter Bildung einer nicht unbeträchtlichen Narbe, welche bei wichtigen Muskelgruppen einen Ausfall oder doch grössere Störung der Function nach sich zieht (Fall Poncet).

Schwerer endigen Fälle von Vereiterung typhöser Muskelhämatome, wahrscheinlich wegen des durch die primäre Erkrankung sehr geschwächten Organismus, indem sie zur Verjauchung und zur Gangränbildung grösserer Muskelpartien führen; die meisten derselben haben einen letalen Ausgang (so die Fälle von Dance, Gay).

Die histologische Untersuchung ergab in allen Fällen eine hochgradige Veränderung der Musculatur. Dieselbe war wachsartig, blass oder gelbbraunlich verfärbt, zuweilen schmutzig braun, nekrotisch und zeigt mikroskopisch wachsartige und granuläre oder fettige Degeneration in verschiedenen Graden, stellenweise auch vollständigen Zerfall der noch nicht eiterig eingeschmolzenen Muskelmassen. In anderen Fällen finden sich ausgedehnte Muskelnekrosen mit dem gleichen Bilde, wie es bei den zur Gangrän führenden ischämischen Muskelerkrankungen beschrieben wurde.

2. Fortgeleitete Myositis.

Man beobachtet nicht selten ein directes Uebergreifen von Entzündungsprocessen benachbarter Gewebe auf die Musculatur. Am häufigsten kommt dies bei eiterigen Entzündungen des Unterhautzellgewebes, bei Phlebitiden und bei eiterigen Erkrankungen der Gelenke und der Knochen vor. Zumeist handelt es sich wohl dabei um subfasciale oder submusculäre Abscesse, Perimyositis par contiguité (Poncet), in vielen Fällen jedoch dringt der entzündliche Process durch das lockere intermusculäre Gewebe in das Innere des Muskels ein, wobei es zur Bildung kleinerer Abscesse, die den Muskel dann gewöhnlich in grösserer Anzahl durchsetzen, oder zu ausgebreiteter Vereiterung des ganzen Muskels kommt. Letztere Form der diffusen Muskelvereiterung wird be-

sonders beim Eindringen der eitererregenden Spaltpilze durch die Lymphbahn beobachtet (Birch-Hirschfeld).

Der Verlauf solcher Muskelvereiterungen ist je nach der Virulenz der eingedrungenen Mikroorganismen und nach der Ausdehnung des Entzündungsprocesses verschieden: die von Phlegmonen des subcutanen Bindegewebes auf die Musculatur übergreifenden Entzündungen verlaufen gewöhnlich sehr acut, beim Erysipel oft foudroyant, wogegen die von Knochen- und Gelenkprocessen ausgehenden Muskelabscesse zumeist einen subacuten oder selbst chronischen Verlauf nehmen (z. B. Psoasabscesse).

A. Myositis bei Phlegmonen des Unterhautzellgewebes.

Vorkommen.

Erkrankungen dieser Art ereignen sich nicht selten, wenn auch ihre Häufigkeit gar nicht im Verhältniss zu der Unzahl der zur Beobachtung kommenden Phlegmonen steht; in der Literatur sind sie nur wenig beschrieben worden. Gellé sah eine eiterige Myositis am M. pectoralis und den Intercostalmuskeln unter gleichzeitiger Vereiterung der Axillardrüsen mit tödtlichem Verlaufe; Nicaise (Fall 3) eiterige Infiltration der Oberschenkelmusculatur in Folge Lymphangitis bei varicösen Ulceris mit Metastasen im M. triceps brachii und ebenfalls tödtlichem Verlaufe. Maas beobachtete bei einem dreijährigen Knaben multiple Phlegmonen und Muskeleiterungen am M. erector trunci, infraspinatus und tibialis anticus, welche innerhalb drei Wochen zur Heilung führten. Dionis des Carrières, Gobée, Maas beschreiben Fälle von Uebergreifen einer Erysipelphlegmone auf die Musculatur. In den Lehrbüchern begnügt man sich mit der Angabe dieser Erkrankungsform, doch habe ich in denselben genauere Angaben über die Details, besonders über die Häufigkeit dieser Muskelerkrankung vermisst. Nach meinen Erfahrungen sind es am häufigsten die Erysipelphlegmonen, welche auf die Musculatur übergreifen. An der Erysipelabtheilung des Kaiser Franz Joseph-Spitals in Wien kamen in den Jahren 1893—1897 105 Todesfälle an Erysipel vor, in diesen wurden 38mal Phlegmonen beobachtet, welche achtmal mit Muskelabscessen complicirt waren, also in 21%. Ich selbst habe vier Fälle von schwerer Muskelerkrankung im Anschlusse an Phlegmonen genauer untersucht, von diesen sind drei nach Erysipel aufgetreten und haben innerhalb acht Tagen an allgemeiner Sepsis zum Tode geführt. In dem vierten Falle wurde durch Amputation des erkrankten Beines das Leben des Patienten erhalten.

Klinische Symptome und Verlauf.

Nur die schwersten Formen der Phlegmone führen zu Muskelentzündung und Vereiterung. Besondere Symptome werden beim Uebergreifen der Entzündung auf die Musculatur nicht beobachtet. Man diagnosticirt dieselbe einzelnemale aus dem Tiefergreifen der Infiltration oder beim Auftreten von Fluctuation in der Tiefe, zumeist wird jedoch das Vorhandensein der Muskelaffectio, sowie die Ausdehnung derselben erst durch die Incision aufgedeckt. Die Prognose des phlegmonösen Processes wird durch das Uebergreifen auf die Musculatur wesentlich verschlechtert, weil dadurch die Gefahr einer allgemeinen Sepsis oder Pyämie imminent wird. Die Fälle, in welchen es zu einem einzelnen, grossen Abscesse kommt, sind die günstigsten, hier kann der Process nach der Eiterentleerung mit einer mehr oder weniger grossen Narbe ausheilen. Schwerer sind viele Fälle von subfascialer Eiterung, in welchen der vom Eiter umspülte Muskel nekrotisch und bei der Ausheilung in grossen Stücken aus der Wunde herausgezogen wird. In solchen Fällen kommt es oftmals nachträglich zu bedeutenden Bewegungsstörungen durch den Muskeldefect sowohl als durch die Contraction der diesen Defect ersetzenden Narbe. Die Fälle, welche mit rascher Dissemination von multiplen Muskelabscessen oder mit totaler Muskelvereiterung einhergehen, sind die schlimmsten, indem sie zumeist mit Pyämie endigen. Wenn der Process eine Extremität betrifft, kann manchmal das rasche Fortschreiten desselben durch rechtzeitige Amputation aufgehalten werden. Einen ähnlichen schweren Verlauf nehmen auch die im Anschlusse an Phlebitiden auftretenden eiterigen Muskelentzündungen.

Histologischer Befund.

Der erkrankte Muskel sieht makroskopisch durch röthliche und blassgelbe Partien streifig aus und lässt zuweilen auch Blutungen von verschiedener Ausdehnung erkennen; er ist gewöhnlich sehr fibrinreich. Am Durchschnitt entleert sich eine trübe, blutig seröse Flüssigkeit; in vorgerückten Stadien, in welchen bereits eiterige Einschmelzung besteht, findet sich der Muskel entweder ganz von Eiter infiltrirt oder in einen Abscess umgewandelt, dessen Schale er bildet. Letztere stellt einen derben, stark infiltrirten Wall um die Eitermassen herum dar.

Mikroskopisch findet sich bei den kleineren Herden stellenweise Infiltration von einkernigen, seltener mehrkernigen Leukocyten, daneben geringe Wucherung der Bindegewebszellen und mässige Kernvermehrung der Muskelfasern neben Haufen von Mikroben (zumeist Strepto- oder Staphylococcen), welche das interstitielle Gewebe durchsetzen.

In den centralen Partien solcher kleiner entzündlicher Herde ist das Bild der Muskelhämorrhagie mit Muskelnekrose vorherrschend. Das Perimysium internum ist in letzterem Falle von reichlichen rothen Blutkörperchen angefüllt, an anderen Stellen von einem Fibrinnetze durchzogen, die einzelnen Muskelfasern sind durch die Blutung stark auseinander gedrängt, und in Folge des Druckes einer anämischen Nekrose verfallen. Die contractile Substanz zeigt dabei zwar noch ziemlich deutliche Querstreifung, aber starken fibrillären Zerfall und Coagulationsnekrose; sie färbt sich mit Eosin nur schwach, die Kerne nehmen keine Hämatoxylinfärbung an. In anderen Fällen wird auch wachsartige Degeneration der durch die Blutung betroffenen Muskelpartien beobachtet. Ausser den Muskelfasern selbst nehmen auch das interstitielle Bindegewebe und die dasselbe infiltrirenden Rundzellen an der Nekrose theil, selbst die Mikrobenhaufen sind an solchen Stellen nur in geringem Masse färbbar.

Anders ist das Bild in den peripheren Partien des Entzündungsherdes. Hier findet sich eine reichliche Infiltration von einkernigen Leukocyten, welche sich besonders um die Gefässe herum in grösseren Herden ansammeln, dazwischen sieht man einzelne oder ganze Züge von polynucleären Leukocyten, ab und zu auch Häufchen von Mikroorganismen neben starker Wucherung von Bindegewebszellen. Die Muskelfasern zeigen eine deutliche Kernvermehrung, die hie und da auch zur Bildung von Muskelzellschläuchen geführt hat; die Fasern selbst sind vielfach atrophisch. Bei der Untersuchung frischer (ungehärteter) Präparate fällt gewöhnlich eine grössere Zahl granulär degenerirter Fasern auf, von welchen einzelne auch mit Osmium staubförmige Körnung zeigen; diese Fasern sind bei der Durchmusterung von in Alkohol gehärteten Präparaten nicht mehr sichtbar. Blutungen fehlen in den peripheren Partien zumeist, doch bemerkt man zuweilen Fibrinnetze.

Weit schwerere Veränderungen der Musculatur finden sich bei manchen rasch verlaufenden Phlegmonen (z. B. nach Erysipel) mit ausgebreiteter Vereiterung grösserer Muskelstrecken. Hier ist die Musculatur bis in die feinsten Bündel hinein von Eiter durchsetzt, und diese Bündel zeigen das Bild hochgradigster granulärer Degeneration, in welcher sie zu Grunde gehen. Das Protoplasma derselben ist gleichmässig von feinsten und mittelfeinen Körnchen durchsetzt, welche den Sarcolemmschlauch erfüllen, von Querstreifung ist zumeist nicht die geringste Spur mehr vorhanden. In anderen Fasern ist die Muskelsubstanz noch weiter zerfallen, die Körnchen verschwinden wieder durch Resorption, die Sarcolemmschläuche fallen zusammen und sind von einem Reste von Körnchen und heller Flüssigkeit erfüllt (siehe Fig. 16). In diesen Fällen sieht man die Muskelsubstanz noch vor Uebergang der albuminösen Körnchen in Fett durch Resorption verschwinden; mit Osmium erhielt ich in meinen Fällen

keine Reaction. Zwischendurch finden sich Fasern, welche sich durch Kernwucherung zu Muskelzellschläuchen umgewandelt hatten, aber ebenfalls der Degeneration verfielen.

Regenerationsvorgänge werden nur an den Wänden kleiner Abscesse beobachtet.

B. Myositis im Anschlusse an andere eiterige Affectionen benachbarter Organe.

Eiterige Entzündungen der Knochen, der Gelenke, der Drüsen u. s. w. können per contiguitatem auch auf die Musculatur übergreifen. Befunde dieser Art sind nicht selten, doch muss man hiebei die wirklich entzündlichen Erkrankungen des Muskels von den bloß degenerativen unterscheiden. Die Muskelerkrankung entspricht in diesen Fällen vollständig der Art der primären Erkrankung, sie bildet nur eine mehr oder weniger hervortretende Complication der ersteren und nimmt auch nur selten bei ganz acuten Processen grössere Dimensionen an.

Eiterige acute Myositiden finden sich vor Allem im Anschlusse an Periostitiden, dann bei Gelenk- und Drüseneiterungen; Grisolle hatte unter 12 Fällen von Phlegmone der Fossa iliaca zehnmal Betheiligung der angrenzenden Musculatur an der Entzündung beobachtet. Auch findet sich zuweilen bei der acuten Rotzinfektion ein Uebergreifen des Processes auf die Musculatur. Subacute und chronische Formen kommen in der Umgebung von tuberculösen Processen, von Aktinomykose und chronischen Entzündungen anderer Art zur Beobachtung.

A c u t e F o r m e n .

Dieselben beginnen als schmerzhaftes Infiltration in der Tiefe des Muskels und lassen sich in den ersten Stadien von der primären Affection nicht abtrennen; allmählig entwickelt sich ein heisser Abscess, nach dessen Incision man zumeist erst die Diagnose auf Muskelvereiterung zu stellen vermag.

Der mikroskopische Befund unterscheidet sich in diesen Fällen kaum von der früher beschriebenen phlegmonösen Entzündung. In einem Falle meiner Beobachtung (Muskelentzündung mit heissem Abscess der Glutäalmusculatur in der Umgebung einer Periostitis) zeigte sich in dem rings um den Abscess noch weithin infiltrirten Muskel das typische Bild der acuten Entzündung, ähnlich dem, wie es in Fig. 27 wiedergegeben wurde. Mitten im Muskel fanden sich neben spärlichen Blutungen reichliche interstitielle Herde, aus Leukocyten und zahlreichen gewucherten Bindegewebszellen bestehend, welche stellenweise die Muskel-

fasern weit auseinander drängen. Letztere zeigen vielfach starke Kernvermehrung bis zur Bildung von Muskelzellschläuchen. An den Stellen stärkster Infiltration sind die in denselben eingebetteten Muskelfasern zumeist homogen, tragen weder Quer- noch Längsstreifung, ihr Contour ist dabei erhalten oder zeigt stellenweise spindelförmige Ausbuchtungen. An anderen Stellen ist eine deutliche granuläre Degeneration und sehr spärliche wachsartige Degeneration sichtbar.

Subacute und chronische Formen.

Von diesen ist in erster Linie die secundäre Muskeltuberculose zu erwähnen. Muskelerkrankungen in der Umgebung tuberculöser Eiterherde (kalte Abscesse) sind schon lange bekannt, ich erwähne nur die Senkungsabscesse im Ileopsoas. Böttcher hat schon im Jahre 1858 die degenerativen Processe der Musculatur bei dieser Erkrankungsform beschrieben, doch ist ein wirkliches Fortkriechen des tuberculösen Processes auf die Musculatur selbst erst später genauer bekannt geworden (vide S. 215).

Die fortgeleitete Muskeltuberculose ist eine so exquisit secundäre Erkrankung, dass auch ihre Symptome, so weit sie den Muskel selbst betreffen, nur äusserst unbestimmt sind und sich nicht von den Symptomen des primären Leidens abtrennen lassen; daher werden sie gewöhnlich erst dann beachtet, wenn sich schwerere Functionsstörungen des betreffenden Muskels einstellen. Zu Beginn der musculären Erkrankung findet sich auch in diesen Fällen eine locale Anschwellung und Härte der Musculatur, welche, so lange die durch die Infiltration bedingte Erhöhung der Gewebsspannung anhält, auch etwas schmerzhaft ist. Der Muskel ist mit dem umgebenden Bindegewebe verwachsen, weshalb man vorwiegend aus der Localisation der Anschwellung auf die Betheiligung des Muskels schliesst. Mit dem Uebergang der entzündlichen Schwellung in einen kalten Abscess hören allmählig die Schmerzen auf, können sich jedoch an einzelnen Stellen beim Weiterschreiten des Processes wiederholen. Die Function der betroffenen Muskeln ist zumeist beträchtlich eingeschränkt, indem ausser der localen Affection der restirende Theil des Muskels in höherem Grade atrophirt als die übrige Skeletmusculatur. Beträchtliche Verheerungen des Muskels können durch Eitersenkungen innerhalb der Muskelscheide erfolgen; der Muskel wird durch die Umspülung mit Eiter seiner Ernährung beraubt und fällt hochgradiger Degeneration anheim, wobei er sich grösstentheils in nekrotische, eiterige Massen auflöst. Zum Schlusse bleibt an Stelle des Muskels eine mit rahmartigem Eiter erfüllte Tasche zurück. Der histologische Befund wird bei den anderen Formen der Muskeltuberculose besprochen werden.

3. Metastatische Myositis.

A. Embolische Form.

Dieselbe tritt gewöhnlich multipel auf und gehört mit zu den häufigsten Formen der eiterigen Myositis. Sie findet sich bei pyämischen und septischen Processen verschiedener Art, so bei Endocarditis ulcerosa, beim Puerperalfieber, im Anschlusse an oft nur kleine Eiterherde in der Haut und den Schleimhäuten und entsteht durch Einlagerung septischen Materiales in die Muskelcapillaren. Am häufigsten scheinen es septisch inficirte kleine Emboli zu sein, welche zuerst zur Bildung kleiner Blutextravasate Veranlassung geben und dann diesen intramusculären Herd durch Infection zu einem entzündlichen umwandeln.

Vorkommen und Aetiologie.

Die metastatische Myositis ist seit langem, insbesondere beim Puerperalprocesse bekannt und bildete einen Theil des als »puerperaler Rheumatismus« bekannten Symptomencomplexes. Cruveilhier beschrieb diese Affection zuerst als Muskelentzündung; Virchow war der erste, der sie mit der putriden Infection in Zusammenhang brachte. Weiterhin kennt O. Weber pyämische und septicopyämische Muskelabscesse, ebenso scheinen die von Tüngel 1863 beschriebenen fünf Fälle von acuter eiteriger Myositis (Fall VII—XI) in die Gruppe der metastatischen Myositis zu gehören. Küttner erwähnt die Localisation des Rotzes in der Musculatur (Rotzknoten), eine Erkrankungsform, die gleichfalls als metastatische aufzufassen ist. Hjelt fand metastatische Abscesse in den Muskeln und anderen Geweben bei der Section eines Falles von Coxitis, desgleichen erwähnt Lewin einen Fall von Myositis septica durch Verschleppung des Eiters von einer ulcerösen Spondylitis der Halswirbelsäule. Bozzolo beschreibt multiple eiterige Myositiden als Theilerscheinung einer allgemeinen Infection mit *Staphylococcus pyogenes aureus*, Rovere einen ähnlichen Fall von suppurativer Polymyositis bei einem Diabetiker im Anschlusse an Furunkel, A. Fraenkel Fälle (Fall 2 und 3) von septicopyämischer Myositis, die er im Gefolge von eiterigen Mittelohrentzündungen und eiteriger Strumitis auftreten sah. Ebenso theilte Neumann kürzlich einen Fall von multiplen Muskelabscessen neben periarticulären Abscessen nach Diphtherie und Masern mit, der ebenfalls in diese Gruppe gehört. Ich selbst habe Fälle von multiplen, eiterigen Myositiden exquisit metastatischen Ursprungs beobachtet, und zwar bei mehreren Fällen von Puerperalprocess, nach künstlichem Abortus, bei ulceröser Endocarditis, nach einem Tonsillarabscess und bei acuter sowie chronischer Pyämie nach Hautverletzungen.

Bacterielle Invasion in die Musculatur ohne Eiterung wurde von A. Fraenkel, Ortner, Boisson, Kader beschrieben.

Die metastatische Myositis ist unzweifelhaft bakteritischen Ursprungs, wie alle neueren Befunde erwiesen haben, und zwar können wahrscheinlich alle eitererregenden Mikroorganismen Eiterherde in der Musculatur veranlassen. Aufgefunden wurden bisher in typischen Fällen der *Streptococcus pyogenes* (Fraenkel, Neumann), der *Staphylococcus aureus* (Bozzolo, Rovere), das *Bacterium coli* (Herz, 3. Fall); in meinen Fällen fand sich zumeist der *Streptococcus pyogenes* vor, in einem Falle *Staphylococcus aureus*.

Klinische Symptome und Verlauf.

Die Muskelaffectio bildet bei der metastatischen Myositis ein Symptom des allgemeinen septischen Processes, ähnlich wie die septischen Gelenkaffectioen oder andere metastatische Herde. Sie kann in verschieden hohem Grade ausgebildet sein; zumeist treten ihre Symptome weit hinter den schweren Allgemeinsymptomen zurück, nur in seltenen Fällen beherrschen sie durch besondere Ausdehnung über grössere Muskelpartien mehr oder weniger das Krankheitsbild. Die Muskelentzündung entsteht verschieden lange Zeit nach dem Beginn der septischen Erscheinungen. In einem Theile der Fälle, vorwiegend in solchen, welche schon kurze Zeit nach der Infection auftreten, werden Anschwellungen der Musculatur gewöhnlich von Kirschen- bis Walnussgrösse beobachtet, welche unter mässigen spontanen Schmerzen einhergehen und von entzündlicher Röthung der unmittelbar darüber gelegenen Haut, sowie mehr oder weniger ausgesprochenem Oedem des Unterhautzellgewebes begleitet sind; in einzelnen Fällen können auch solche metastatische Abscesse unter dem Bilde der Phlegmone auftreten.

Die Muskelgeschwulst fühlt sich derb und ziemlich hart an und zeigt gewöhnlich eine spindelförmige Gestalt, indem sich der Entzündungsherd in der Längsrichtung des Muskels nach beiden Seiten hin verjüngt und allmählig im normalen Muskel verliert. Solche Tumoren sind zumeist leicht seitlich zu bewegen, auch lässt sich die darüber gelegene Haut gewöhnlich gut von ihnen abheben, nur in Einzelfällen ist der im Muskel liegende Herd in Folge starken Oedems des Unterhautzellgewebes schwer zu palpieren im Gegensatz zu anderen Formen von acuter Myositis, bei welchen eine stärkere Betheiligung der umgebenden Gewebe fast zur Regel gehört. Die Schmerzhaftigkeit der erkrankten Musculatur ist in den einzelnen Fällen verschieden; abgesehen davon, dass vielfach die Patienten wegen ihres benommenen Sensoriums nur wenig Schmerz äussern, schien es mir, als ob bei der metastatischen Form der Myositis der spontane sowie der Druckschmerz viel weniger lebhaft wäre als bei

anderen Formen der Muskelentzündung, desgleichen ist in diesen Fällen die entzündliche Muskelcontractur in viel geringerem Grade ausgeprägt und im Verhältnisse zu dieser die Functionsstörung des erkrankten Muskels weniger auffällig als sonst. Die Muskeltumoren vergrössern sich allmählig, werden selten über hühnereigross und zeigen dann im Centrum eine mehr oder weniger deutliche Fluctuation.

In Ausnahmefällen findet sich eine diffuse, eiterige Infiltration einer grösseren Muskelstrecke, welche dann zumeist aus der Confluirung vieler kleiner Abscesse entsteht.

Ausser diesen offenkundigen Muskelentzündungen treten häufig, besonders in späteren Stadien der septisch-pyämischen Erkrankung, kleine Muskelherde auf, welche ganz reactionslos ohne Betheiligung der Haut, höchstens mit leichtem Oedem des Unterhautzellgewebes, verlaufen. Dieselben sind gewöhnlich schmerzlos und bedingen nicht die geringste erkennbare Functionsstörung bei diesen allerdings schwer darniederliegenden Patienten. Sie werden häufig, wenn sie in der Tiefe des Muskels gelegen sind, vollständig übersehen und man ist oft bei der Autopsie von der grossen Anzahl solcher Muskelherde überrascht.

Der Verlauf der metastatischen Myositis kann sich je nach der Virulenz der in den Muskeln deponirten Keime oder nach der mehr oder weniger ausgeprägten Immunität des Organismus zur Zeit des Auftretens der Muskelherde verschieden gestalten. In einer Anzahl von Fällen kommt es unter heftigen Entzündungserscheinungen (phlegmonöser Abscess) zu rascher Vereiterung und einem heissen Abscess, der eröffnet werden muss, wenn nicht vorher schon der Patient der allgemeinen Sepsis erliegt. Doch kann es in rapid verlaufenden Fällen noch vor der Eiterbildung zum Exitus letalis kommen, wobei die Erkrankung unter dem Bilde der Dermatomyositis verlaufen kann, wie eine Beobachtung von A. Fraenkel (Fall 1) zeigt. In anderen Fällen sind die Entzündungserscheinungen geringer, es geht die Geschwulst nach einigen Tagen wieder zurück und es bleibt eine infiltrierte Stelle im Muskel übrig, die in ihrer Mitte eine verschieden grosse Eitermenge abkapselt; in noch anderen Fällen bilden sich Eiterherde von dem Charakter kalter Abscesse aus, welche ganz ohne Entzündungserscheinungen des umgebenden Gewebes verlaufen. Die kleineren Muskelabscesse sind als solche gefahrlos und heilen gewöhnlich gleichzeitig mit dem Schwinden der Allgemeinsymptome unter Bildung einer kleinen Narbe aus, dieselbe kann noch längere Zeit als bindegewebiger Strang im Muskel tastbar sein. In manchen Fällen kann auch der Substanzverlust durch Neubildung von Muskelgewebe ersetzt werden (siehe Fig. 23—25).

Grössere Muskelabscesse sieht man, wie schon erwähnt, nur selten metastatisch auftreten. Solche Fälle, sowie jene, in welchen es zur Bil-

dung sehr reichlicher Muskelabscesse kommt, verlaufen zumeist letal, doch wird auch in Fällen von sehr ausgebreiteten Abscedirungen noch Heilung beobachtet (H. Neumann).

Pathologisch-anatomische Befunde.

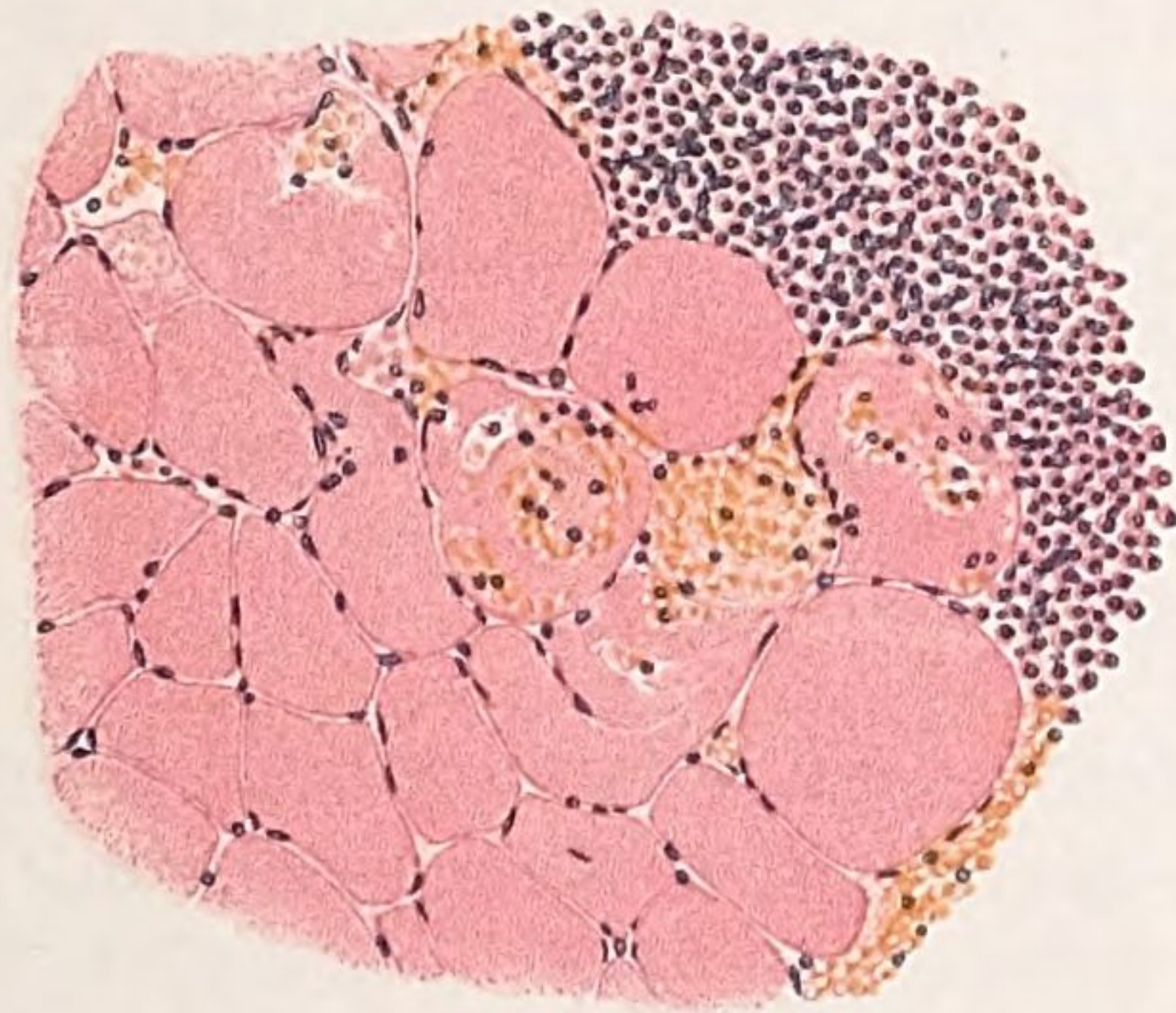
Die Musculatur reagirt auf die Infection mit eitererregenden Mikroorganismen in verschiedener Weise. Die verschiedenen Muskelbefunde bei den einzelnen Fällen hängen vorwiegend von drei Momenten ab: 1. von der Virulenz der Mikroben, 2. von der Dauer der Muskelerkrankung und 3. von der Stärke der Immunität des Organismus zur Zeit der Muskelinfection. So findet man bei frischer, kurz dauernder Infection mit sehr virulenten Eitererregern (Streptococcen) oft nur Nekrose mit nur geringer Fibrinausscheidung ohne Eiterung (häufig bei experimentell erzeugter septischer Myositis), zuweilen mit Hämorrhagien combinirt (Waetzoldt, Fraenkel Fall 1). Bei längerer Dauer der Erkrankung kommt es auch in diesen Fällen vom Rande des nekrotischen Herdes her zur Eiterung. Aeltere Muskelherde sind häufig dadurch verschieden, je nachdem sie zu Beginn oder in späteren Stadien der allgemeinen septicopyämischen Infection, nachdem sich bereits partielle Immunität des Organismus ausgebildet hat, aufgetreten sind. In den ersteren Fällen ist die Reaction der Musculatur eine grössere als in den letzteren.

Im Allgemeinen unterscheiden sich die metastatischen Muskeleiterungen von anderen, insbesondere den phlegmonösen, durch die geringe Reaction des umgebenden Gewebes, sowie durch die Fibrinarmuth desselben. Schon Tessier (1838) fand die geringe Ausdehnung der Entzündung um die Eiteransammlung charakteristisch (Brunon). Man findet gewöhnlich nur eine zarte pyogene Membran, die Abscesswände sind schlaff, nur wenig und in einer schmalen Zone infiltrirt, so dass sie im Allgemeinen den Eindruck von kalten Abscessen bieten. Der Eiter ist zumeist gelb, von rahmiger Consistenz, häufig auch in Folge von Hämorrhagien schmutzig-braunroth. Der mikroskopische Befund der metastatischen Abscesse kann unter den oben angeführten verschiedenen Verhältnissen ein sehr verschiedener sein, eine Schilderung desselben kann deshalb nur im Allgemeinen gegeben werden, und ich verweise bezüglich der einzelnen Details auf die Befunde von mehreren eigenen Beobachtungen, welche ich am Schlusse dieses Capitels anführe.

Bei den kleineren Abscessen findet man die Centren derselben zumeist von intramusculären Hämorrhagien gebildet. Die durch die Blutungen auseinander gedrängten Muskelfasern sind in einzelnen Fällen nekrotisch und zeigen Kernschwund bei erhaltener, scharf hervortretender Querstreifung; in anderen Fällen sind sie wachsartig degenerirt oder man findet beide Veränderungen neben einander. Im weiteren Verlaufe zerfallen diese

centralen Partien zu einer detritusartigen Masse, wogegen in der nächsten Umgebung dieser hämorrhagisch-nekrotischen Herde Entzündungserscheinungen von verschiedener Intensität und Ausbreitung platzgreifen. In einzelnen Fällen kommt es zu starker zelliger Infiltration (Fall 1 und 2), welche aus ausgewanderten, zumeist einkernigen, seltener auch polynucleären Leukocyten und aus gewucherten Bindegewebszellen besteht und welche die Muskelfasern oft weit auseinander drängt. Zwischen denselben werden zumeist reichliche Colonien von Mikroorganismen vorgefunden. Die Reaction der Muskelfasern ist eine verschiedene. In den Fällen, in welchen sich central wachsartige Degeneration findet, lassen sich auch hier noch wachsartige Schollen mitten im Infiltrationsherde erkennen. Die Sarcolemmschläuche zwischen den Schollen sind dann gewöhnlich

Fig. 26.



Frischer metastatischer Abscess im M. deltoideus; Abscesswand.

Die angrenzenden Muskelfasern sind nur durch die Hämorrhagie verändert, zeigen wachsartige Degeneration mit Eindringen von rothen Blutzellen zwischen die Muskelschollen, aber keine Kernvermehrung, ebensowenig Zellwucherung im interstitiellen Gewebe.

mit Muskelzellen erfüllt und bilden mehr oder weniger deutliche Muskelschollen, in anderen Fällen gehen die Muskelfasern zwischen der Zellinfiltration gewöhnlich unter gleichzeitiger Kernvermehrung atrophisch zu Grunde. Hie und da werden auch Fasern mit starker granulärer Degeneration beobachtet. Häufig wird jede zellige Infiltration vermisst (Fall 4 und 5), ebenso Fibrinausscheidung. Die Umgebung des nekrotischen Herdes ist ganz reactionslos und geht unmerklich in die normale Musculatur über. Desgleichen sieht man (Fall 3) häufig auch um kleine Abscesse herum die Musculatur vollständig reactionslos, wie die beigegebene Zeichnung (Fig. 26) zeigt. Hier besteht in der Umgebung des Eiterherdes bloß leichte Blutung, welche auch in die durch sie zerstörten Muskelfasern eindringt und die Zwischenräume zwischen den wachsartigen Schollen ausfüllt; von entzündlicher Reaction ist in der ganzen Umgebung

des Abscesses nirgends eine Spur vorhanden. Doch kann es auch in diesen Fällen zur Bildung von Muskelzellschläuchen kommen (Fall 4), aber nur dort, wo Muskelfasern durch wachsartige Degeneration zerstört wurden.

Ebenso verschieden wie die Befunde bei frischen Muskelherden sind auch die Heilungsvorgänge, die oft in der Umgebung älterer Abscesse beobachtet werden; in den meisten Fällen bildet sich aus der zellig infiltrirten Randzone heraus eine Schichte von Granulationsgewebe (Fall 6), welche sich im weiteren Verlaufe zu Bindegewebe umwandelt und zur narbigen Ausheilung des Muskelherdes führen kann; sehr häufig kommt es dabei auch zur Neubildung von Muskelfasern, doch gehen diese neugebildeten Muskelzellen leicht im Granulationsgewebe zu Grunde und tragen auch sonst, wenn sie sich fortentwickeln können, nur wenig zur Restitution des Muskels bei, da sie gewöhnlich richtungslos wirr durcheinander verlaufen. Nur an solchen Stellen, wo sie innerhalb oder zwischen erhalten gebliebenen Sarcolemmschläuchen liegen oder wo ein Theil der Muskelfasern überhaupt übrig geblieben ist, kann ihr Wachstum regelmässig in der Längsrichtung des Muskels vorschreiten und können sie sich zu functionsfähigen Muskelfasern ausbilden (Fälle 1 und 7). Von diesen Fällen stammen auch die auf S. 113—115 abgebildeten Zeichnungen (Fig. 23—25).

Krankengeschichten und histologische Befunde von metastatischen Muskelabscessen.¹⁾

1.

Pyämie mit multipler Muskelphlegmone.

Mathias M., 42 Jahre alt, Hilfsarbeiter in einer Färberei, verletzte sich am 20. October 1895 mit einem Blechstücke an der Innenseite des linken kleinen Fingers. Am 24. trat starker Schüttelfrost mit Fieber auf, am 25. hochgradige Schwäche mit Schmerzen in beiden Waden und in der rechten Ellbogengegend; am 27. entstand ein schmerzhafter Knoten in der Musculatur der Umgebung des linken Sitzknorrens.

Aufnahme am 3. November 1895. Patient ist kräftig gebaut, blass und abgemagert, fiebert hoch, ist stark benommen. Am rechten Oberarme findet sich an der Streckseite nahe dem Ellbogengelenk ein über handflächen-grosses, augenscheinlich subfascial (perimusculär) gelegenes, sehr schmerzhaftes Infiltrat; die Haut darüber ist geröthet. Ein zweites Infiltrat besteht über dem linken Sitzknorren, hier ist die Haut noch stärker lividroth gefärbt; ein drittes Infiltrat sitzt in der linken Wadenmusculatur in der Form eines hühnereigrossen Tumors; die Haut ist darüber unverändert. Keine

¹⁾ Die Fälle 1 und 5 verdanke ich der gütigen Ueberlassung meines Collegen Herrn Doc. Kovacs. Fall 2 kam auf der Abtheilung des Herrn Primararztes Doc. Drozda zur Beobachtung und wurde die Krankengeschichte von demselben in der Wiener klinischen Wochenschrift 1896, Nr. 17, veröffentlicht.

Gelenkschwellung. Milz etwas vergrössert. Zahlreiche flüssige Stühle. An den inneren Organen nichts Besonderes; im Blut mässige Leukocytose, im Harn kein Eiweiss.

5. November. Die Infiltrate sind äusserst druckschmerzhaft, die Punction des Infiltrates am rechten Oberarm ergibt ein negatives Resultat.

10. November. Beiderseits Otorrhoe mit stechenden Schmerzen in den Ohren. Die Infiltrate am rechten Oberarme und der linken Wade haben sich vergrössert ohne Einschmelzungserscheinungen. Die Infiltrate an der linken Gesässbacke und am rechten Vorderarme sind eiterig eingeschmolzen; die Incision ergibt Eiter mit *Staphylococcus pyogenes aureus*.

17. November. Fieber unverändert; der linke Oberschenkel ist geschwollen und zeigt an der Aussenseite ein über handflächenbreites, subfascial gelegenes, auf Druck schmerzhaftes Infiltrat; die Haut darüber ist nicht verändert.

19. November. Exitus letalis.

Sectionsbefund: Pyaemia probabiliter e vulnere scisso digiti V. sin. Nephritis acuta cum abscessu corticali renis dextri. Phlegmone muscularis multiplex partim cum sequestratione musculorum.

Histologischer Befund: M. gastrocnemius sinister: Inmitten des Entzündungsherdes findet sich ein über haselnussgrosser Sequester von braunrother Farbe; derselbe besteht aus nekrotischer Musculatur, welche von reichlichen Hämorrhagien durchsetzt ist. Die Muskelfasern sind sämtlich kernlos, ein grosser Theil derselben ist wachsartig degenerirt und vielfach zerklüftet ohne Querstreifung, ein anderer Theil hat die normale Form beibehalten und zeigt scharfe Querstreifung. Auch das interstitielle Gewebe hat die Kerne verloren, jedenfalls sind sie nicht färbbar. An vielen Stellen sind die Muskelfasern weit auseinander gedrängt, theilweise durch Hämorrhagien, theilweise durch zellige Infiltration, welche nachträglich wieder nekrotisch zu Grunde gegangen ist; dazwischen finden sich reichliche, netzartige Fibrinmassen. Nur an wenigen Stellen sind noch Reste von den Kernen polynucleärer Leukocyten sichtbar. Ueberall sind Mikrococcencolonien eingestreut, welche entweder als rundliche Haufen im interstitiellen Gewebe liegen oder häufig innerhalb des Sarcolemms halbmondförmig um die nekrotische Faser herum eingelagert sind.

Der übrige Theil des entzündeten M. gastrocnemius liefert den gleichen Befund wie der M. triceps brachii dexter. Hier ist der Entzündungsherd noch in voller Blüthe, die Muskelfasern sind durch infiltrirende Zellmassen weit auseinander gedrängt und zeigen selbst verschiedene Veränderungen: sie färben sich mit Eosin blässer, haben ihre Querstreifung entweder ganz verloren oder lassen dieselbe nur bei genauer Untersuchung mit starken Linsen erkennen, zuweilen sind sie zart längsgestreift. Ihre Kerne sind allenthalben vermehrt, doch finden sich keine längeren Kernreihen. Ein grosser Theil der Fasern ist verschmälert, der grösste Theil jedoch zwischen dem reichlich wuchernden interstitiellen Gewebe und den dichteren Herden einkerniger Leukocyten zu Grunde gegangen. Stellenweise finden sich Residuen von noch nicht weit vorgeschrittener wachsartiger Degeneration mit regenerationsartigen Vorgängen (siehe Fig. 23 und 24). Die Degeneration hatte an diesen Stellen nicht zu vollständiger Schollenbildung geführt, die getrennten Muskelstücke zeigen noch deutliche Längsstreifung, zuweilen auch sehr zarte schmale Querstreifung und tragen an ihren Enden Kernhäufchen, von

welchen aus sich eine oder mehrere sehr schmale Fasern mit langen, schmalen Kernen fortsetzen und häufig die Verbindung mehrerer solcher Muskelstücke in der Längsrichtung darstellen. Zwischen diesen finden sich auch freie lange, spindelförmige Zellen mit gleichen Kernen. Die letzteren sind in der Gegend starker Infiltration oft unregelmässig gelagert und vermischen sich mit Bindegewebszellen und Leukocyten. Blutungen fehlen an diesen Stellen. In den Gewebsspalten sieht man zuweilen dichte Fibrinnetze.

Auch bei diesen jüngeren Entzündungsherden in den Mm. gastrocnemius und triceps finden sich central gelegene Herde, in welchen die Musculatur zugleich mit dem Infiltrationsgewebe in Nekrose übergeht. Diese Stellen zeigen genau dasselbe Bild wie der oben beschriebene Muskelsequester.

2.

Pyämie mit metastatischem Muskelabscess.

Francisca H., 24 Jahre alt, erkrankte am 5. Mai 1895 mit Schüttelfrost und allgemeinen Fiebersymptomen.

Am 11. Mai bei der Aufnahme ist Patientin bewusstlos, fiebert hoch, »entsprechend der Mitte der Streckseite des rechten Oberarmes findet sich ein ziemlich umfangreiches, diffuses Hautinfiltrat vor, welches bei Berührung sich sehr empfindlich erweist, die Temperatur über diesem Infiltrate ansehnlich erhöht, die Haut stark geröthet«, ausserdem zwei analoge, aber ganz oberflächliche, erbsengrosse Hautinfiltrate an der Beugeseite ober dem rechten Handwurzelgelenke. Am Herzen Galopp-Rhythmus und ein langes systolisches Geräusch an der Spitze, Milztumor, Blutung aus dem Genitale, im Harn Eiweiss und hyaline Cylinder.

Am 12. Mai fühlt sich der M. triceps brachii sehr hart an und ist stark druckschmerzhaft.

13. Mai. »Die Infiltration im mittleren rechten Tricepskopfe des Oberarmes hat sich zum grossen Theile resorbirt, gegenwärtig kaum mehr zu tasten.« Keine Gelenkerscheinungen, keine Exantheme. Exitus letalis. — Aus dem Blute wurden Streptococcen gezüchtet.

Obductionsdiagnose: Pyaemia, Peritonitis, Endocarditis recens, Nephritis acuta, Tumor lienis acutus, Perforatio fornicis posterioris vaginae et cervicis uteri (Abortus artificialis).

Mikroskopischer Befund: M. triceps brachii dexter: Die Haut über dem Muskel sieht normal aus, der Muskel selbst ist infiltrirt und zeigt am Durchschnitte Eiterpfröpfe von Hanfkorngrösse, entsprechend mit Eiter gefüllten Canälen zwischen der Musculatur.

Der Inhalt dieser Abscesschen besteht aus zerfallenen Eiterkörperchen; die Wand derselben wird von wachsartig degenerirter Musculatur gebildet. Die einzelnen Muskelfasern sind durch starke Infiltration von einkernigen Leukocyten weit auseinander gedrängt; auch sieht man, dass Leukocyten in zer-rissene Sarcolemmschläuche eingedrungen sind. An anderen Stellen finden sich Hämorrhagien von geringer Ausdehnung. Muskelfasern, sowie Infiltrationszellen sind theilweise am innersten Rande gegen die Abscesshöhle zu nekrobiotisch zu Grunde gegangen. Ausser der Blutung ist nirgends ein deutliches Fibrinnetz nachweisbar; das Bindegewebe betheiligt sich nur wenig an der Zellenproliferation, auch die Muskelzellen nur in geringem Grade. Regenerationsvorgänge fehlen.

3.

Endocarditis ulcerosa mit metastatischen Muskelabscessen.

Maximilian M., 18 Jahre alt, wird am 30. December 1896 ins Kaiser Franz Joseph-Spital aufgenommen.

Anamnese (von der Mutter des Patienten angegeben): Früher, mit Ausnahme leichter Kopfschmerzen, niemals krank. Vor Weihnachten bekam er eine Schwellung in der rechten Schultergegend, welche sich nach kalten Umschlägen bald verlor. Am 24. December bekam er bei einer raschen Umdrehung plötzlich Schmerz in der linken Hüftgegend, derselbe nahm am nächsten Tage noch zu, es trat Schüttelfrost und Fieber auf, sowie Benommenheit des Sensoriums, welche Symptome sich in den letzten Tagen noch steigerten. Schlechter Appetit, Stuhl diarrhöisch.

Status praesens vom 31. December: Ziemlich grosser, mittelkräftiger Knochenbau, geringe Musculatur und geringer Panniculus. Febris continua bis 39.7° , starker Stupor, am Mundwinkel Herpes. Puls 120, regelmässig, von niedriger Spannung; Respiration 36. Von Seite der Lungen keine Störungen; Herzdämpfung nicht vergrössert, Spitzenstoss an normaler Stelle, über der Herzspitze ein sehr rauhes, systolisches Geräusch und accentuirter zweiter Pulmonalton. Die Milz ist vergrössert. Nervöse Störungen fehlen, alle Bewegungen werden vollführt, aber äusserst träge und langsam. Patellarreflexe fehlen, das linke Hüftgelenk ist druckschmerzhaft, das linke Bein ist abducirt, das Becken steht schief, auch das rechte Schultergelenk ist stark schmerzhaft, die Haut darüber unverändert. Keine äusseren Verletzungen. Patient schluckt schlecht, erbricht das Genossene. Stuhl und Urin entleeren sich ins Bett. Der Urin enthält Albumen (Essbach 1‰), im Sedimente spärliche weisse, vereinzelte rothe Blutkörperchen, keine Cylinder. Im Blute mässige Leukocytose. Abends Fieber bis 40.8° .

1. Januar 1897. Exitus letalis.

Sectionsbefund: Endocarditis ulcerosa valvulae posterioris Aortae et recens valvulae mitralis. Abscessus metastatici numerosi myocardii et musculorum periphericorum. Pericarditis fibrinosa purulenta, Pleuritis purulenta dextra recens, Residua tonsillitidis apostematosae.

Mikroskopischer Befund: Im Herzfleische, sowie in einem grossen Theile der Skelettmusculatur finden sich neben grösseren auch kleine (unter stecknadelkopfgrosse) Eiterherde. Diese zeigen noch keinen Zerfall im Centrum und bestehen fast ausschliesslich aus Leukocyten und central gelegenen Mikrobenhaufen, in deren Umgebung die Musculatur nur auf eine sehr geringe Strecke hin verändert ist. Die Muskelfasern sind daselbst zu einem Theile wachstartig degenerirt, zum anderen Theile der Querstreifung verlustig mit trübem Protoplasma (granuläre Degeneration). In der Peripherie der leukocytären Infiltration finden sich geringe Blutungen, aber weder an den Kernen der Muskelfasern, noch am interstitiellen Gewebe irgend eine Spur von Reaction (siehe Fig. 26).

4.

Pyämie mit embolischen Muskelabscessen.

Anna Sch., 22 Jahre alt, erkrankte am 11. Tage nach der Entbindung mit Frost, Erbrechen und Diarrhöe. Drei Tage darauf Schwellung des Knie-

gelenkes, hohe Febris continua selbst bis 42.1°C . und Benommenheit des Sensoriums. Am 10. Krankheitstage erschienen an der Haut des Rumpfes und der Extremitäten zahlreiche linsen- bis kirschengrosse, mit Eiter gefüllte Blasen, welche Streptococcen enthalten. Am selben Tage treten an der Rückseite beider Vorderarme und an der Vorderseite des rechten Oberarmes mehrere über guldenstückgrosse, etwas elevirte Hautstellen auf, welche sich infiltrirt anfühlen und über denen die Haut stark geröthet ist. Dieselben scheinen dem subcutanen Zellgewebe anzugehören. Im Harne findet sich etwas Eiweis und reichliche hyaline und Epitheleylinder. Am nächsten Tage Exitus letalis.

Sectionsbefund: Endometritis post partum ante hebdom. III subsequente lymphangioitide; Endocarditis recens ad valvulam mitralem et Aortae, Abscessus multiplices ex embolia in myocardio et in musculis variis, praecipue in musculis bicipitibus. Nephritis acuta embolica, Infarctus lienis, Pyaemia.

Mikroskopischer Befund: Abscess in der Tiefe des M. biceps brachii dextri. Die Wand des Abscesses wird von nekrotischer Musculatur gebildet, welche theils vollkommen kerntodt bei erhaltener Form und Querstreifung, theils wachsartig degenerirt ist mit Zerfall in Schollen. Sie geht peripheriewärts fast unmerklich in die normale Musculatur über. Letztere zeigt höchstens leichte Kernvermehrung, nirgends besteht eine irgendwie bemerkbare leukocytaire Infiltration, ebensowenig in der Umgebung der Gefässe. Auch in der Zone der wachsartig degenerirten Muskelfasern finden sich keine Leukocyten, dagegen reichlich gewucherte Muskelzellen, welche die Zwischenräume zwischen den Schollen ausfüllen und zur Bildung von Muskelzellschläuchen Veranlassung geben. Ein Theil dieser Zellen ist bereits nekrotisch (kerntodt) geworden, es ist keine Spur von Regeneration zu bemerken. Gegen die Abscesshöhle hin findet sich eine gleichförmige, nekrobiotische Masse, in welcher die Muskelfasern, welche keine Querstreifung mehr zeigen, kaum mehr zu unterscheiden sind; dazwischen Züge und Haufen von Mikroben, hie und da auch kleine Hämorrhagien, welche zusammen in eine detritusähnliche Masse übergehen.

5.

Septicopyaemia puerperalis mit multiplen Muskelabscessen.

Marie F., 23 Jahre alt. Aufnahme am 14. November 1895 in das Kaiser Franz Joseph-Spital, Abtheilung des Primararztes Dr. Kovács.

Anamnese: Früher gesunde Multipara. 6. November 1895 letzte Entbindung. 12. November steht sie auf, um zu waschen, Abends Schüttelfrost und hohes Fieber.

Status praesens vom 15. November: Benommenes Sensorium. Hohe Febris continua bis 40.6° , Puls 148, von geringer Spannung, Respiration 64. Eiterige Endometritis, leichter Meteorismus mit Druckschmerz des Abdomens. Milztumor. Linkerseits vier Querfinger hohes pleuritisches Exsudat, Gelenke und Musculatur frei. Im Blute undeutliche Leukocytose, im Harne Albumen.

16. November: An der Streckseite der Vorderarmmusculatur sind beiderseits Infiltrate aufgetreten (links stark), welche am 17. an Intensität noch zugenommen haben.

18. November: Sopor, Delirien. Temperatur über 40° .

19. November: Exitus letalis.

Sectionsbefund: Endometritis ichorosa post partum ante diem XIV. Insertio placentae ad parietem anteriorem uteri subinvoluti. Tuberculosis chron. granularis rara lobi superioris pulmonis dextri, Pleuritis adhaesiva in regioni hepatis, Peritonitis chronica circumscripta ad mesenterium. Abscessus musculorum multiplices, Septicopyaemia.

Mikroskopischer Befund: M. triceps brachii sinister. Der Abscess dieses Muskels machte in vivo keinerlei Erscheinungen. Die Wand des Abscesses wird von nekrotischer Muskelsubstanz gebildet. Die Muskelfasern sind durch intramuskuläre Blutung weit auseinandergedrängt und sind innerhalb dieser Hämorrhagie theils zu wachsartigen Schollen zerfallen, welche kernlos sind und keine Spur von Regeneration zeigen, theils, soweit sie nicht zerfallen sind, nekrotisch, kernlos und mit sehr scharfer, grober Querstreifung. An einzelnen Stellen scheint zwischen den wachsartigen Schollen zellige Infiltration bestanden zu haben, welche zu unkenntlichen, detritusähnlichen Massen zerfallen ist und absolut keine Kerne mehr erkennen lässt. Diese schwere Muskelveränderung geht unmerklich an der Peripherie in die normale Musculatur über, ohne die geringste Reactionerscheinung der letzteren oder des daselbst befindlichen interstitiellen Gewebes. Fibrinnetze finden sich nur so weit, als die Blutung reicht, nirgends sind noch Reste von Leukocyten zu bemerken.

6.

Chronische Pyämie mit multiplen Muskelabscessen.

Wenzel K., 68 Jahre alt, Kutscher, bekam vor zwei Jahren ein Blasenleiden, weshalb er durch sechs Wochen katheterisirt werden musste. Am 4. October 1895 abermals Harnverhaltung nach dem Schlafen in nassen Decken. Aufnahme am 7. October.

Patient ist kräftig gebaut, aber abgemagert, Musculatur schlaff. Prostat hypertrophie, Harn blutig. Herz und Lunge normal. Am 13. October trat Schwellung der Glans penis auf und Entleerung von Eiter aus der Urethra, im Harn blutige Coagula. Patient wird regelmässig katheterisirt.

15. November: Schüttelfrost und Fieber bis 40.1° bei Schmerz im Perineum, seitdem intermittirendes Fieber.

21. November: Schmerz im linken Arme, die Musculatur ist schlaff, fühlt sich strähnig an, zeigt erhöhte mechanische Erregbarkeit. An der Aussenseite des linken Vorderarmes eine kleinhühnereigrosse, schmerzhaft Vorwölbung, die Haut darüber leicht fixirt.

22. November: Die ganze Musculatur des linken Vorderarmes druckschmerzhaft, an der Streckseite ist eine fluctuirende Stelle aufgetreten. Schwellung und Röthung des Hand- und Schultergelenkes.

Am 24. November sind die vorhandenen Muskelherde kleiner geworden und sind weniger schmerzhaft, jedoch ist eine neue Infiltration an der Beugeseite des linken Vorderarmes aufgetreten; dieselbe ist am 26. taubeneigross und fluctuirend, ganz reactionslos wie ein kalter Abscess.

Am 29. November ist der Abscess unverändert. Im Harn findet sich viel Nucleoalbumin, kaum eine Spur von Albumen, dabei sehr reichliche, dicke, locker granulirte und spärliche fein granulirte Cylinder.

2. December: Ein periarticulärer Abscess am rechten Schultergelenk. Exitus letalis.

Sectionsbefund: Abscessus multiplices musculares et periarticulares. Cicatrix ad faciem inferiorem glandis post abscessum periurethralem, Hypertrophia prostatae subsequente hypertrophia vesicae urinariae, Pyelonephritis chronica, Myodegeneratio cordis, Pyaemia chronica.

Histologischer Befund: Der M. ulnaris externus sin. (der älteste Muskelherd) wird genauer untersucht.

In den buchtigen Rändern des grösseren Abscesses finden sich viele kleinere Eiterherde. Die Centren derselben bestehen aus zu detritusartigen Massen zerfallenen, zelligen Elementen, welche Massen stellenweise in die Interstitien zwischen ziemlich gut erhaltenen Muskelfasern eindringen. Hier sind die Muskelfasern nur durch leichte Kernvermehrung geschädigt. An anderen Stellen findet sich deutliches Granulationsgewebe, bestehend aus reichlichen einkernigen Leukocyten und Bindegewebszellen, dazwischen neugebildete Capillaren in lockerem Bindegewebe eingebettet. Die Muskelfasern sind an diesen Stellen stark rareficirt und verschmälert, zeigen überall deutliche Querstreifung und leichte Kernvermehrung. Nirgends findet sich eine deutliche Degeneration der Musculatur, ebenso nirgends Neubildung derselben. Mikroorganismen werden vermisst, desgleichen Fibrinnetze. Im periurethralen Eiter werden reichliche Streptococcen gefunden.

7.

Chronische Pyämie mit multiplen Muskelabscessen.

Karl V., 36 Jahre alt, Schuhmacher, erkrankte 14 Tage vor der Aufnahme mit Schüttelfrost, hohem Fieber und Schmerz in verschiedenen Gelenken, darauf Wiederholung der Schüttelfröste unter Auftreten eines schmerzhaften Tumors an der Aussenseite des linken Unterschenkels; zwei bis drei Monate vorher soll ein kleines Panaritium bestanden haben. Aufnahme am 18. Mai 1896.

Kräftiger Knochenbau, schlaaffe Musculatur, hohes, intermittirendes Fieber mit Frösten und Schweissen. Im rechten Pleuraraum Exsudat, am Herzen über allen Ostien ein systolisches Geräusch. Milz nicht palpabel. Im M. tibialis anticus beiderseits guldenstück- bis thalergrosse Infiltrate unter der Haut; letztere ist geröthet, mit bläulichgelbem Rande, rechts nicht infiltrirt und gut abhebbar, links ödematös. Kein Druckschmerz. Im Blute keine Leukocytose; im Harn ziemlich viel Eiweiss, Chloride fast fehlend.

23. Mai: Panophthalmitis beider Augen, die Infiltrate an den Unterschenkeln geringer, an der Haut der Unterschenkel beiderseits kreuzergrosse, rothumsäumte Blasen.

25. Mai: Rückgang der Infiltrate, nur am rechten M. tibialis anticus bleibt eine entschiedene Härte fühlbar.

27. Mai: Anschwellung beider Kniegelenke.

2. Juni: Vollständige Amaurose. braunes, schleimig-eiteriges Sputum.

7. Juni: Starke Anschwellung des rechten Sprunggelenkes.

17. Juni: Abscess im oberen Antheile des linken Unterschenkels unter dem Condylus internus.

26. Juni: Starke Röthung, Schwellung und Schmerz im rechten Sprunggelenk.

6. Juli: Abscessbildung am linken Kniegelenke, Abscess am rechten Oberschenkel, Oedem und Schmerzhaftigkeit des Unterschenkels.

8. Juli: Copiöses, putrides Sputum, das Fettnadeln enthält, keine elastischen Fasern.

16. Juli: Abscess der rechten Achselhöhle.

20. Juli: Incision desselben.

5. August: Abscess am rechten Oberschenkel hat an Grösse zugenommen, zeigt die Characteristica eines kalten Abscesses. Exitus letalis.

Sectionsbefund: Pyothorax bilateralis circumscriptus cum gangraena circumscripta lobi medii pulmonis dextri capsulata. Abscessus subcutanei et strati muscularis multiplices. Atrophia bulborum et residua phlegmonis retrobulbaris post panophthalmitidem suppurativam. Pyaemia chronica.

Histologischer Befund des M. quadriceps dexter: Die Wände des Abscesses, der über einen Monat bestanden hatte, sind nicht infiltrirt und ziemlich reactionslos. Die Musculatur der Abscesswände ist stellenweise von reichlichen Kernhaufen durchsetzt, welche durch Wucherung der Sarcolemmkern zerstörter Muskelfasern gebildet wurden. Zwischen diesen sind hie und da noch Reste der alten Muskelsubstanz zu bemerken. An anderen Stellen finden sich ziemlich ausgebreitet neugebildete Muskelfasern (siehe Fig. 25). Dieselben sind sehr schmal, von 6—8 μ Breite, häufig mehr oder weniger stark geschlängelt, zeigen eine zarte Längsstreifung (die einzelnen Fibrillen von 1—1.5 μ Breite), die breiteren Fasern auch eine deutliche, ziemlich scharfe und grobe Querstreifung von 2, selbst 2.5 μ . Sie tragen reichliche, langgestreckte Kerne von einer mittleren Grösse von $5 \times 14 \mu$, die bei den schmalen Fasern fast den ganzen Querschnitt einnehmen. Zwischen grösseren Muskelbündeln trifft man breite Lager lockeren, kernreichen Bindegewebes an. Stellenweise zeigen auch neugebildete Muskelfasern Kernwucherung, welche sich entweder haufenförmig oder in Längsreihen anordnet. Im ersteren Falle ist das Protoplasma zwischen den Kernhaufen oft körnig degenerirt, zeigt weder deutliche Längs- noch Querstreifung und färbt sich nur sehr blass.

B. Bacteriämische Formen.

Diese hämatogenen nicht embolischen Formen eiteriger Myositis nehmen eine gewisse Sonderstellung neben den vorherbesprochenen embolischen Myositiden ein; sie schliessen sich zwar bezüglich der pathologisch-anatomischen Befunde direct an die metastatischen an, unterscheiden sich aber durch ihre Aetiologie. Man beobachtet sie bei Krankheiten, welchen eine Bacteriämie zu Grunde liegt. Häufig fungiren in diesen Fällen Verletzungen der Musculatur durch Bildung kleiner intramusculärer (hämorrhagischer) Herde als Gelegenheitsursache, indem die letzteren von den im Blute kreisenden, eitererregenden Mikroorganismen inficirt und zu Eiterherden umgewandelt werden.

Es sind verschiedene Formen von hämatogener eiteriger Myositis bekannt geworden, und zwar acut und chronisch verlaufende Formen. Zu den ersteren gehört vor Allem ein grosser Theil der bei der traumatischen Myositis beschriebenen Fälle von Muskelvereiterung und zwar alle jene, in welchen die Eiterung secundär durch Infection vom Blute aus erfolgt; insbesondere sind die vereiternden Muskelhämatome beim

Typhus abdominalis hieher zu rechnen. Ich verweise auf das an jener Stelle (S. 132) Gesagte. Ausser den dort angegebenen Fällen beschreibt Zahradnický eine Myositis posttyphosa purulenta, welche durch den Typhusbacillus erzeugt war, neben anderen gleichartigen Fällen, in welchen er eine gemischte Infection von Typhusbacillen und pyogenen Coccen oder ausschliesslich letzteren nachwies. Boulluche beobachtete bei einer allgemeinen Pneumococceninfection eiterige Myositis, die durch diesen Mikroorganismus verursacht war.

Das klinische Bild der typhösen Muskelabscesse entspricht vollständig dem Typus der acuten Muskelentzündungen; ich brauche die Schilderung desselben nicht zu wiederholen. Der Verlauf dieser Muskelabscesse ist vorwiegend durch die Schwere des Grundleidens ungünstig beeinflusst, es zeigen deshalb auch die meisten der bekannt gewordenen Fälle letalen Ausgang, doch ist nach Incision und Entleerung des Eiters eine Heilung dieser Abscesse möglich. Auch der histologische Befund dieser Muskelerkrankung stimmt mit den bereits beschriebenen acuten, eiterigen Myositiden überein.

Chronische Fälle von bacteriämischer eiteriger Myositis sind im Allgemeinen selten; es gehören einzelne zu Abscessen führende Fälle von hämatogener Muskeltuberculose hieher, auf welche ich später zurückkommen werde.

4. Infectiöse eiterige Myositis.

Die infectiöse Myositis schliesst sich eng an die metastatische (hämatogene) Myositis an und ist auch neueren Untersuchungen zufolge als hämatogene Erkrankung aufzufassen, doch hat sich dieselbe im Laufe der Jahre zu einer klinisch abgegrenzten Krankheitsform herausgebildet, weshalb es von praktischem Interesse erscheint, dieselbe in der ursprünglichen Form beizubehalten.

Unter dem Namen Myosite infectieuse, der von Hayem herrührt, haben französische Autoren (Nicaise, Brunon u. A.) eine Gruppe von Muskelentzündungen zusammengefasst, welche von anderen als Myosite suppurée suraiguë oder Myosite suppurée diffuse (Foucault, Nicaise, Guyot, Dalché) beschrieben wurde. Scriba schlägt den gleichen Namen für vier von ihm beobachtete Fälle von acuten Myositiden vor, Walther sammelte diese und andere Fälle von Muskelentzündungen aus der Literatur unter dem Titel idiopathische acute eiterige Muskelentzündung. Weitere hiehergehörige Fälle sind durch Suard (Observ. XIV), Clark, Busch bekannt geworden.

Die infectiöse Myositis ist keineswegs eine scharf abgrenzbare Krankheitsgruppe, sie wurde fast von jedem der Autoren, die sich mit

ihr beschäftigten, in anderem Umfange aufgefasst. So kam es, dass eine Anzahl von Fällen eiteriger Myositis in diese Gruppe mit eingereiht wurden (Brunon), welche sich als andere Myositisformen, wie vereiternde Muskeltraumen, fortgeleitete (phlegmonöse) Myositiden oder typisch metastatische Eiterherde in Muskeln, als Theilerscheinung allgemeiner Septicopyämie und dergleichen erweisen. Im weiteren Sinne des Begriffes der Infection können freilich alle diese Erkrankungen als infectiöse Myositis aufgefasst werden, insoferne als ein in den Organismus eingedrungenes infectiöses Virus die eiterige Myositis veranlasst, doch ist es für die Uebersichtlichkeit in der Erkenntniss der verschiedenen Muskelentzündungen nicht von Vortheil, diese klinisch verschiedenen Formen zusammenzuwerfen.

Ich verstehe also unter dem Namen der infectiösen eiterigen Myositis nur jene Fälle, welche dem von Foucault und Nicaise aufgestellten und von den meisten Autoren als Paradigma angeführten Krankheitsbilde entsprechen. Es umfasst demnach die infectiöse Myositis alle Formen eiteriger Myositis, welche weder von einem ausgesprochenen Trauma verursacht sind, noch als Theilerscheinung einer allgemeinen Septicopyämie auftreten, jedoch unter dem Bilde einer Infectiouskrankheit ähnlich einer Osteomyelitis verlaufen, ausschliesslich auf den Muskel beschränkt sind, gewöhnlich zu multiplen Muskelvereiterungen führen oder schon vor ausgesprochener Abscessbildung mit dem Tode endigen; es gehören schwerste, rapid (innerhalb weniger Tage) letal verlaufende Fälle hieher.

Vorkommen und Aetiologie.

Die Erkrankung ist im Allgemeinen selten. Brunon hat bis zum Jahre 1887 aus der Literatur 23 Fälle von infectiöser Myositis gesammelt, von welchen jedoch nur 11 als typisch bezeichnet werden können, und zwar die Beobachtungen von Foucault, Nicaise (2), Guyot, Chassaignac, Broca, Dalché, Scriba (4), wogegen die Beobachtungen von Gellé und Nicaise, sowie fünf Fälle von Tüngel als metastatische Myositiden, die Beobachtungen von Brunon, Roeseler und Gilbert als Hämatome aufzufassen sind; auch der Fall von Treves gehört zu einer anderen Form der Muskelentzündung. Unter den 19 Fällen verschiedener Form von eiterigen Myositiden, welche Walther als idiopathische eiterige Muskelentzündungen veröffentlichte, befindet sich ausser den Fällen von Scriba, welche bereits bei Brunon angeführt sind, noch die eigene Beobachtung von Walther, die als infectiöse Myositis bezeichnet werden kann. Desgleichen gehört aus den 14 Fällen verschiedener Myositiden, die von Suard gesammelt wurden, ausser jenen Fällen, die schon in der

Abhandlung von Brunon vorhanden sind, noch die Beobachtung von Suard (XIV) hieher, welche den Fällen von Scriba sehr ähnelt. Ein weiterer Fall von Clark und drei neuere Beobachtungen von Brunon (zwei Fälle) und Busch geben eine Summe von 17 bisher bekannten Fällen. Der von Veron 1888 beschriebene Fall von Myosite infectieuse aiguë gehört in eine andere Gruppe, in die Gruppe der Polymyositis haemorrhagica, und die von Boisson 1895 als Myosite infectieuse beschriebene Erkrankung gehört in die Gruppe der degenerativen Myositiden.

Die Aetiologie der zuerst bekannt gewordenen Fälle war vollkommen dunkel. Man hatte vor Scriba ausser Erkältungen und Uebermüdungen, welche gewiss auch für diese Erkrankungsform ihre Bedeutung als Gelegenheitsursache haben (nach Brunon ist letztere die hauptsächlichste vorbereitende Ursache), keinerlei Anhaltspunkte gefunden, welche die Entstehung der Muskelentzündung hätten erklären können. Scriba war der erste, welcher ähnliche Myositiden in drei Fällen nach Furunkeln, in einem Falle nach einem Abscess im Munde auftreten sah. Einen weiteren Fall beschrieb Suard im Gefolge von kleinen Furunkeln der Achselhöhle, Strauss nach einem Abscess im Gefolge von Zahncaries. Durch diese Befunde hat die Ansicht, dass Mikroorganismen die Erreger dieser Myositisform seien, eine Stütze gewonnen, indem offenbar die Abscesse der Haut und Schleimhaut die Eingangspforte in den Organismus darstellen, worauf die Mikroben auf dem Blutwege in die Muskel gelangen. Die Erkrankung eines bestimmten Muskels kann nun durch eine Gelegenheitsursache, eventuell durch Erkältung oder durch Uebermüdung des betreffenden Muskels, wodurch er für das Eindringen der Krankheitskeime weniger widerstandsfähig geworden ist, bedingt sein. Es wäre möglich, dass ein derartiger Zusammenhang von Myositis mit kleinen Eiterherden der Haut oder der Schleimhäute häufiger vorkommt, als er nachzuweisen ist, weil solche kleine Abscesse zuweilen übersehen werden können, umsomehr, als die Muskelaffectio selbst erst einige Zeit später auftreten kann. Den Nachweis der Mikroorganismen hat weder Scriba noch Suard geliefert; der Erstere hat Mikroorganismen in den Schnittpräparaten vermisst, doch wurde eine Züchtung nicht angestellt. Erst Brunon hatte auf Grund der Untersuchung eines neuen Falles von infectiöser primärer Myositis die mikrobische Natur dieser Erkrankung festgestellt. Er fand zwar keine specifischen Mikroorganismen, sondern einen polymikrobischen Eiterherd im erkrankten Muskel unter vorwiegender Betheiligung des *Streptococcus pyogenes*. Auch er tritt für das Fortschreiten der eingedrungenen Infectionskeime durch die Blutbahn ein.

Klinische Symptome und Verlauf.

Die infectiöse Myositis ist eine schwere Allgemeinerkrankung, bei welcher die Muskelentzündung das Hauptsymptom ist. Die Erkrankung tritt unter hoch fieberhaften Erscheinungen auf, welche oft auch von Schüttelfrösten und Schweissen begleitet werden.

Das erste Symptom sind Schmerzen der befallenen Extremität, welche zuweilen an Rheumatismus erinnern. Bald aber tritt unter Localisation des Schmerzes eine Anschwellung der erkrankten Muskelpartie auf, der Muskel wird hart, holzartig bis knochenhart, kann das normale Volumen bis um das Vierfache übersteigen (Scriba), fühlt sich heiss an und zeigt lebhaft Druckschmerzhaftigkeit. Die active und passive Beweglichkeit desselben ist dabei stark eingeschränkt. In vielen Fällen ist der Muskeltumor ausschliesslich auf den Muskel beschränkt, vollständig frei, seitlich verschieblich, wobei derselbe die Form des Muskels genau beibehält. Scriba hält dieses Symptom für differentialdiagnostisch wichtig, was thatsächlich der Fall ist, doch findet man häufig genug auch bei typischen Myositiden die Muskelgeschwulst schwer von ihrer Umgebung abgrenzbar. Oedem und leichte Röthung der über dem erkrankten Muskel gelegenen Haut ist ein häufiger Befund. In seltenen Fällen wurde auch ein ausgebreitetes Erythem und Ekchymosen beobachtet (Foucault, Nicaise, Broca).

Nach mehrtägigem Bestande des harten Muskeltumors tritt in demselben häufig Erweichung oder Verteilung auf, die zu mehr oder weniger ausgesprochener Fluctuation führen können; die Incision fördert Eiter zu Tage, der zuweilen mit Gewebsfetzen vermischt ist.

Dem Verlaufe nach kann man nach Brunon drei Formen der infectiösen Myositis unterscheiden: Eine maligne, welche in einigen Tagen zum Tode führt, eine acute, bei welcher trotz der Schwere der Allgemeinsymptome eine Heilung möglich ist und eine subacute, leichtere Form.

Die maligne Form geht unter schweren Allgemeinsymptomen, welche zumeist als typhoide bezeichnet wurden, oft mit Delirien einher. Von den Localsymptomen ist in den ersten Tagen der Muskelschmerz am auffälligsten. Manchmal sind, insbesondere bei der Erkrankung tief gelegener Musculatur und bei rapid verlaufenden Fällen, die localen Symptome sehr unklar, so dass die Diagnose erst durch die Obduction festgestellt werden kann; doch sind in der Mehrzahl der Fälle die localen Erscheinungen so deutlich ausgeprägt, dass man, einmal aufmerksam gemacht auf die Musculatur, welche bei der Seltenheit ihrer Erkrankung so häufig ausser Acht gelassen wird, zumeist schon in vivo zur sicheren Diagnose kommt. Die inneren Organe zeigen in den meisten

Fällen keinerlei Erkrankung, in einem Falle wurde starke Albuminurie beobachtet (Foucault). Von der malignen Form der eiterigen infectiösen Myositis sind 7 Fälle bekannt, welche innerhalb 4—16 Tagen letal verliefen.

Die acute Form beginnt ebenfalls mit hohem Fieber, aber nur in einzelnen Fällen (Dalché) unter so schweren Allgemeinsymptomen, wie die maligne Form. Das fieberhafte Stadium dauert gegen acht Tage, währenddem sich an der betroffenen Musculatur die eben beschriebenen Localsymptome entwickeln, welche in fast allen Fällen so deutlich ausgesprochen sind, dass an der Diagnose kein Zweifel bleibt. Die entzündlichen Infiltrationen der Musculatur bilden sich allmählig zu Abscessen aus und es wird im Beginne oder Verlaufe der zweiten Woche gewöhnlich die Incision auf den Muskeltumor nothwendig. Nach der Eiterentleerung bilden sich die acuten entzündlichen Erscheinungen ziemlich rasch zurück; weniger schnell erfolgt die vollständige Ausheilung des Abscesses, welche gewöhnlich $1\frac{1}{2}$ —3 Monate erfordert. Die Krankheitsdauer ist von der Ausbreitung des entzündlichen Processes abhängig. Wenn die eiterige Infiltration eine grössere Strecke des Muskels einnahm, bilden sich in demselben Schwielen aus (Dalché), welche oft längere Zeit die Function des erkrankten Muskels hemmen; auch ohne solche Schwielen wurde in mehreren Fällen während der Ausheilung des Abscesses eine nicht unbeträchtliche Muskelatrophie beobachtet. Der schliessliche Ausgang ist bei dieser Form der Myositis, abgesehen von länger dauernden Functionsstörungen, gewöhnlich ein günstiger, doch trat in einem Falle (Walther) noch in der neunten Woche durch (intercurrirende) Endomyocarditis der Exitus ein.

Die subacute Form kann unter geringem Fieber oder ganz fieberlos verlaufen, zeigt aber im Allgemeinen die gleichen Localsymptome wie die acute Form. Die Fälle, welche Brunon in dieser Gruppe zusammenfasste, scheinen zumeist nicht den eingangs nominirten Bedingungen für die infectiöse eiterige Myositis zu entsprechen, da er auch andere Formen von Myositis, welche unter ähnlichen Symptomen verlaufen, unter die infectiöse Myositis einrechnet. Doch scheinen auch typische Fälle infectiöser Myositis ähnlich, wie es bei den metastatischen Formen der Fall ist, refractär zu verlaufen.

Als ein solcher Fall könnte ein von mir beobachteter gelten:

Anton W., 59 Jahre alt, Bahnwächter, wird am 27. Januar 1897 ins Kaiser Franz Joseph-Spital aufgenommen.

Anamnese: Er ist hereditär nicht belastet, war bis zum Jahre 1870 stets gesund. Damals begann er an rheumatischen Schmerzen in beiden Sprunggelenken zu leiden, an welcher Krankheit er öfters laborirte. Die Erkrankung war immer nur auf die Sprunggelenke localisirt und wurde durch jeden Fehltritt wieder hervorgerufen. Am 2. Januar 1897 bekam er abermals

heftige Schmerzen, welche er wieder auf die Sprunggelenke bezog, welche sich aber trotz Bettruhe auf die ganzen Beine, sowie auch auf den Oberkörper ausbreiteten. Insbesondere localisirten sich die Schmerzen in den Armen, hauptsächlich rechts, es trat zuerst ein reissender Schmerz im Schultergelenke auf, welcher sich bald über den Oberarm bis zum Ellbogen erstreckte, als sehr heftig geschildert wurde und zu einer Beugecontractur im Ellbogen-gelenke führte. Jede Berührung war äusserst schmerzhaft, und zwar soll der Druckschmerz nicht im Gelenke, sondern besonders in der Musculatur bestanden haben. Parästhesien fehlten. Die Fingerbewegung war stets frei und schmerzlos. Nach einer vorübergehenden Besserung traten am 14. Januar neuerdings heftige Schmerzen in den Armen und Beinen auf, so dass er sich zu Bette begeben musste und sich kaum rühren konnte. Der rechte Arm war wieder in Beugung fixirt. Seit dem 25. Januar abermalige Besserung. Es waren keinerlei Verletzungen oder Eiterungen vorausgegangen.

Status praesens vom 28. Januar 1897: Patient ist kräftig gebaut, von ziemlich gut entwickelter Musculatur, geringem Panniculus adiposus, die Gesichtsfarbe ist frisch. Fieber fehlt, Puls 84, von normaler Qualität, Herz und innere Organe sind normal.

Der rechte Arm ist im Ellbogen gebeugt und wird steif gehalten, das Gelenk ist normal und nicht druckschmerzhaft. Streckung des Armes über 90° ist unmöglich, doch erfolgt eine weitere Beugung leicht, dabei fühlt sich der M. biceps im Allgemeinen weich und von normaler Consistenz an, nur an der Aussenseite findet sich im unteren Drittel desselben eine harte und grobsträhnige Stelle, welche auf Druck stark schmerzhaft ist, sich leicht unter der Haut vorwölbt und daselbst durch eine etwa thalergrosse Hautröthung kenntlich ist. Beim Versuche zu strecken spannt sich sofort der gesammte Biceps straff an, dabei klagt Patient über heftigen Schmerz. Der Triceps ist normal und nicht druckschmerzhaft. Weiterhin findet sich am oberen Drittel des linken Vorderarmes über dem M. brachioradialis eine guldenstückgrosse Vorwölbung mit Röthung der Haut; Oedem fehlt ebenso wie rechts. Auch hier findet sich in der Musculatur ein harter, grobsträhniger Knoten, der aber weniger druckschmerzhaft ist als der im Biceps. Alle anderen Muskeln sowie alle Gelenke sind frei, keinerlei nervöse Symptome. Patellarreflexe sowie Sensibilität normal, Nervenstämme nicht druckschmerzhaft, auch die Motilität ist ausser der beschriebenen Contractur normal.

29. Januar. Gleicher Befund. Excision von Muskelstückchen sowohl aus dem äusseren Theile des rechten Biceps, als auch aus dem linken Brachioradialis aus den beschriebenen verhärteten Partien unter Cocainanästhesie.

1. Februar. Kein Fieber, das Allgemeinbefinden ist normal, die Streckung des rechten Armes ist in erhöhtem Grade möglich. Der rechte Biceps ist nicht mehr druckschmerzhaft, die Wunde rechts heilt per primam, die Wunde links entleert spärlichen Eiter, der linke Brachioradialis ist noch etwas druckschmerzhaft.

5. Februar. Der rechte Arm kann schon ziemlich gut bewegt werden.

13. Februar. Keine Bewegungseinschränkung mehr, der rechte Biceps ist weich, der linke Brachioradialis noch hart und strähnig. Die Hautnarbe greift auf den Muskel über.

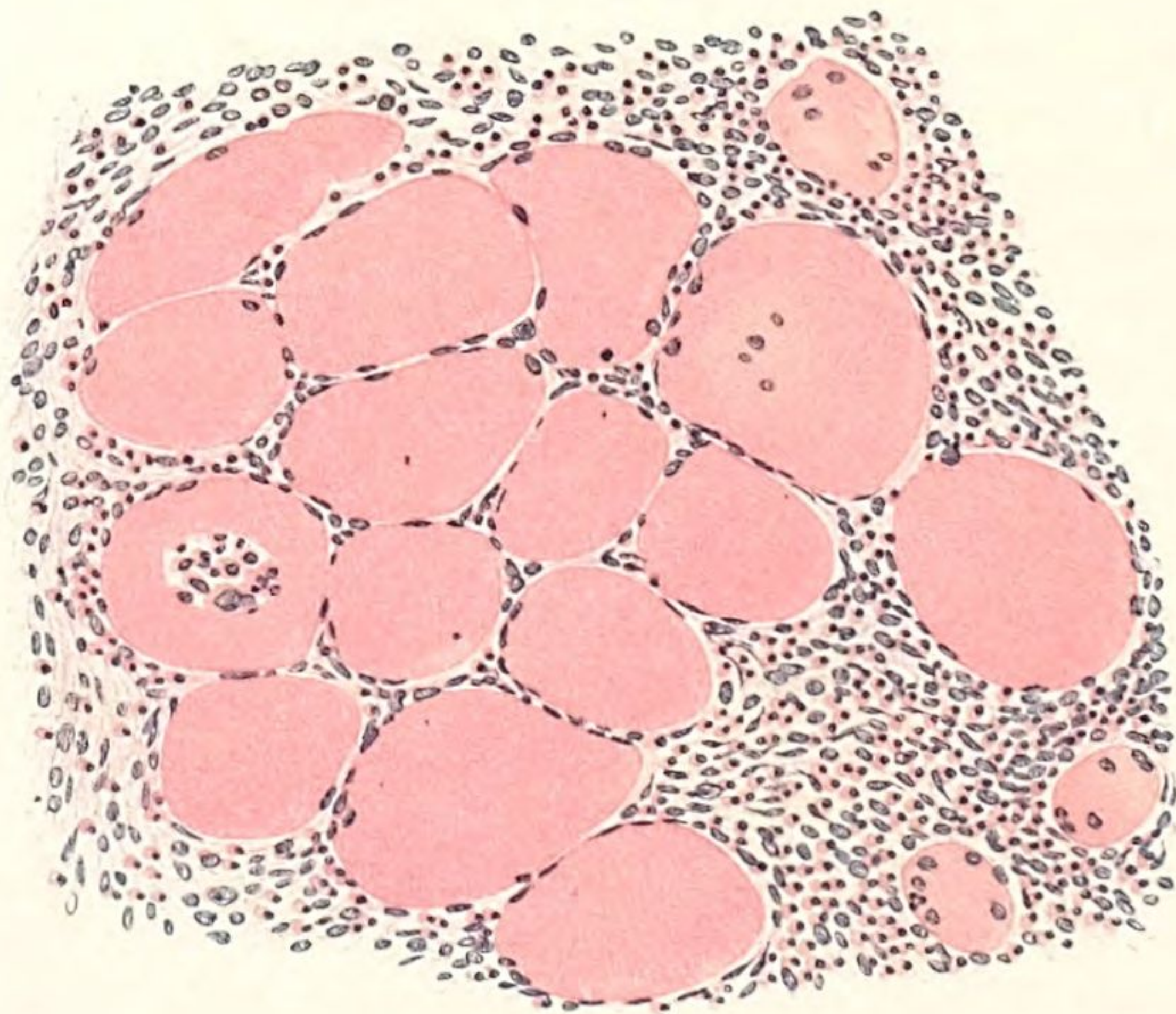
18. Februar. Patient wird geheilt entlassen, die Beweglichkeit und die Kraft der Musculatur ist vollständig normal, die Musculatur nicht atrophisch, die Narbe am rechten Arm ist vollständig linear, leicht verschieblich, die am

linken Arm ist bläulich, an den Muskel fixirt, der sich immer noch derb anfühlt, aber nirgends mehr schmerzhaft ist.

Pathologisch-anatomische Befunde.

Bei der malignen Form werden in allen Fällen, in welchen ein Sectionsbefund vorhanden ist, ausgebreitete Eiterinfiltrationen der erkrankten Musculatur beschrieben. Das Muskelfleisch ist dabei graulich oder blass rosa, von eiterigen Zügen durchsetzt. In einem Falle

Fig. 27.



Myositis infectiosa im M. supinator longus. (Dem Lebenden exscidirter Muskel.)

Die Muskelfasern sind durch Zellwucherung des Perimysiums und Infiltration von einkernigen Leukocyten auseinandergedrängt und stellenweise atrophirt. In einzelnen Querschnitten finden sich blasse Stellen oder mit Zellen erfüllte Lücken.

von vierzehntägiger Dauer (Chassaignac) war der Muskel vollständig in Brei aufgelöst. Mikroskopische Untersuchungen fehlen von diesem Falle.

Ueber die acute Form liegen Befunde von Scriba vor, welcher ein Stückchen Muskel aus der Umgebung des Abscesses extirpirt und einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen hatte. Die Muskelsubstanz war blässer, sah aber sonst gesund aus, und war durch eine äusserst schwach entwickelte Abscessmembran von dem Abscesse getrennt. Die Muskelfasern waren in dieser Grenzpartie stark verändert, aufgequollen, und ihre Querstreifung war fast vollständig verschwunden. An einzelnen Stellen fanden sich Muskelzellschläuche, welche mit grossen, glänzenden Zellen verschiedener Form angefüllt waren, das Perimysium

zeigte nur spärliche Rundzelleninfiltration, kurz es bot sich das typische Bild einer eiterigen Myositis dar, ohne Unterschied von übrigen Formen, insbesondere von metastatischen Myositiden. Mikroorganismen wurden in den Schnittpräparaten nicht aufgefunden.

Die gleiche eiterige Entzündung fand sich in dem vorher angeführten, subacut verlaufenden Falle Anton W. Die erkrankte Muskelpartie des linken M. brachioradialis sah bei der Incision nach Abtrennung der Fascie blass, fischfleischähnlich verfärbt aus, und fühlte sich härter, wie infiltrirt, an. Beim Einschneiden entleerte sich aus einem kleinen Hohlraum eine geringe Menge blutig-eiteriger Flüssigkeit. Die Haut über der erkrankten Partie war bläulichroth verfärbt, sonst aber, sowie auch das subcutane Bindegewebe, vollständig normal. Die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Muskelstückchens (Fig. 27) ergab im Centrum des Herdes Granulationsgewebe, welches theilweise junges Bindegewebe, theilweise noch Reste von wachsartig degenerirter Musculatur enthielt. An einzelnen Stellen fanden sich Haufen von Muskelzellen eingestreut, theils regellos vertheilt, theils in Form von Muskelzellschläuchen, an anderen Partien leukocytaire Infiltration, dazwischen kleine Blutungen. Die den kleinen Herd umgebende Musculatur zeigte stärker ausgebildete Längsstreifung und normale Querstreifung. In einzelnen derselben fanden sich Vacuolen mit scharfen Rändern, welche zumeist mit Muskelzellen angefüllt sind. Mikroorganismen fanden sich in den Schnittpräparaten nicht, Züchtung wurde leider unterlassen.

Therapie.

Ueber die Therapie ist bei dieser seltenen Erkrankung nur wenig bekannt. Das Hauptmoment der Behandlung liegt meines Erachtens darin, die einmal im Muskel etablierte Entzündung zu localisiren, um dadurch die Gefahr der Eiterresorption, die gerade vom Muskel aus sehr imminent ist, zu verringern. Ich verweise auf die pathologischen Befunde, welche bei den malignen Formen einstimmig diffuse Muskelvereiterung, dagegen bei den acuten Fällen mehr oder weniger abgegrenzte Abscesse ergeben.

Die ausgebildeten Abscesse sind baldmöglichst zu eröffnen und chirurgisch zu behandeln, Inunctionen mit Unguentum cinereum und Carbolumschlägen, welche Scriba vorschlägt, und unter welchen er die Schmerzen nach einigen Tagen schwinden sah, dürfte wohl nur eine geringe Bedeutung zukommen, können aber jedenfalls vor der Ausbildung des Abscesses in Anwendung gezogen werden.

Nichteiterige Myositisformen.

1. Formen der Polymyositis.

Allgemeine Bemerkungen.

Unsere Kenntniss von den Polymyositiden und insbesondere der Dermatomyositis ist noch relativ neu. In den allerletzten Jahren erst gewannen diese Erkrankungsformen allgemeines Interesse, und es wurde in ziemlich rascher Folge eine grössere Anzahl von Beobachtungen veröffentlicht. Dabei sind auch Krankheitsfälle, welche ihrer Aetiologie oder ihrem Verlaufe nach zu den eiterigen Formen (insbesondere den metastatischen) gehören, wegen der Aehnlichkeit des Krankheitsbildes und insbesondere wegen der Multiplicität der musculären Krankheitsherde mit als Polymyositis beschrieben worden. Weiterhin sind auch unklare oder ungenügend beobachtete Fälle einerseits, sowie Abortivfälle andererseits in diese Gruppe eingeschoben worden. Dadurch ist das Krankheitsbild der Polymyositis, insbesondere das der Dermatomyositis, das durch die Beobachtungen von Wagner, Hepp, Unverricht und Andere eine ziemliche Klarheit erlangt hatte, nicht unbeträchtlich verwirrt worden. Es ist eine Sichtung des Materiales in dieser Beziehung bereits nothwendig geworden. Schon bei oberflächlicher Durchsicht der als Polymyositis oder Dermatomyositis beschriebenen Fälle findet man, dass, wenn schon nicht verschiedene Processe, so doch verschiedene Krankheitsformen unter diesem Namen vereinigt werden. Uebrigens wird auch die Benennung Polymyositis und Dermatomyositis in der letzten Zeit ziemlich willkürlich verwendet.

Zur Skizzirung der Krankheitsbilder der Polymyositisformen halte ich es für unerlässlich, nur die typischen Fälle einer Gruppe zu verwenden, weshalb ich die unklaren und ungenügend beobachteten, sowie auch die Abortivfälle erst in zweiter Linie berücksichtigen werde.

Unter den verschiedenen Formen der Polymyositis tritt vor Allem die Krankheitsgruppe der Dermatomyositis (Unverricht) in den Vordergrund.

A. Dermatomyositis.

Historische Uebersicht.

Diese interessanteste Form der Muskelentzündung ist bis zum Jahre 1887 nahezu unbekannt gewesen. Die vor dieser Zeit beobachteten Fälle (Wagner¹), Potain) wurden erst später in richtiger Weise gedeutet. Im Jahre 1887 hatten unabhängig von einander Wagner²), Hepp und Unverricht¹) Fälle von acuter Polymyositis beschrieben, welche unter

den damals bekannten Muskelerkrankungen nur mit der Trichinose der Muskeln verglichen werden konnten. Diese Aetiologie konnte jedoch in allen drei Fällen vollständig ausgeschlossen werden. Bald darauf erschienen weitere typische Fälle von Jacoby und Löwenfeld, sowie Fälle anderer Formen von Polymyositis von Plehn, Fenoglio und Prinzing; 1891 veröffentlichte Unverricht seinen zweiten einschlägigen Fall, der ihn veranlasste, der Erkrankung wegen der constanten und typischen Betheiligung der Haut den Namen »Dermatomyositis acuta« zu geben. Noch im selben Jahre theilten Boeck und Strümpell neue Fälle mit. Nun erfolgte eine Reihe von Publicationen weiterer Fälle von multipler Muskelentzündung, für welche mit mehr oder weniger Recht der Namen Dermatomyositis oder Polymyositis acuta in Anspruch genommen wurde. Nur ein Theil dieser Fälle entspricht dem Krankheitsbilde der eben angeführten Fälle, so die Fälle von Fuckel, beide von Senator,²⁾ der von Köster und Lewy (Fall 1). Die übrigen der hieher gerechneten Fälle von Schnell, Lewy (2.—4. Fall), Fraenkel, Schultze, Buss, Herz, Albu, Schultzen sind nicht typisch, wie bereits Rich. Pfeifer hervorgehoben hat; desgleichen gehören die von Kornilow und Jollasse beschriebenen Fälle nicht in diese Gruppe. Es existiren demnach in der Literatur fünfzehn sichere Fälle von Polymyositis, die dem Bilde der Dermatomyositis entsprechen.

genese. Aetiologie und Pathologie

Die typische Form der Dermatomyositis hat vollständig die Charakteristica einer primären Erkrankung; sie befällt vollkommen gesunde und kräftige Individuen, bei welchen gewöhnlich keine Spur eines früheren Leidens zu entdecken ist, das in Beziehung zu derselben gebracht werden könnte.

Strümpell machte auf einen möglichen Zusammenhang der Dermatomyositis mit der Tuberculose aufmerksam, indem in den damals bekannten sechs Fällen mit genauem Sectionsbefunde viermal Tuberculose vorhanden war; dieser Zusammenhang wurde durch spätere Mittheilungen nicht bestätigt. Fuckel beobachtete einen Fall im Anschlusse an Masern.

Die Ursache der Dermatomyositis ist noch vollständig dunkel; Alles, was bisher in dieser Richtung bekannt wurde, sind negative Befunde oder Hypothesen.

Die Aehnlichkeit des Verlaufes unserer Krankheit mit dem der Infectionskrankheiten, insbesondere das Fieber und der fast constante Milztumor, haben die Ansicht immer mehr bestärkt, dass auch die Dermatomyositis als Infectionskrankheit aufzufassen sei (Hepp), doch waren bisher alle Bemühungen, die Krankheitserreger aufzufinden, erfolglos. Die Mikroorganismen, welche Waetzoldt, A. Fraenkel, Neumann, Herz und

Andere nachgewiesen haben, gehören, wie schon erwähnt wurde, anderen Muskelerkrankungen an. Die Analogie unserer Erkrankung mit Trichinose, mit welcher sie thatsächlich grosse Aehnlichkeit hat, veranlasste Unverricht, an die Möglichkeit einer Gregarineninvasion zu denken, eine Annahme, welche umsomehr Berechtigung hat, als bei verschiedenen Thierclassen durch Gregarinen bedingte Muskelerkrankungen bekannt sind. Nach L. Pfeiffer gleicht der objective Muskelbefund bei der Dermatomyositis der mit Gregarinen inficirten Pferde- und Kaninchenmuskulatur vollständig, doch hat man bisher vergeblich in den Muskelpräparaten von Dermatomyositis nach Gregarinen gesucht (Unverricht, Strümpell, Köster). Die Muskelveränderungen würden in diesem Falle nicht allein durch den mechanischen Reiz, den die Einwanderung der Gregarinen in den Muskeln hervorruft, sondern vorwiegend durch die Wirkung von Toxinen erklärbar sein, welche durch die Schmarotzer gebildet werden, wie es ja auch für die Trichinose gilt.

Auch die Möglichkeit einer Toxinwirkung anderer Art auf die Musculatur wurde in Betracht gezogen; so erklärt Senator einen seiner Fälle als Autointoxication des Organismus vom Darmcanal aus, eine Ansicht, welche von Albu, R. Pfeiffer, Köster als zweifelhaft, jedenfalls nicht als allgemein gültig hingestellt wird. Litten weist auf die Möglichkeit der Wirkung anorganischer Gifte hin und erwähnt dabei, das ausgesprochene Bild einer acuten Polymyositis nach Kohlenoxydgasvergiftung gesehen zu haben. Der Fall von Boeck trat nach energischer Behandlung mit Copaivabalsam auf, doch steht dieser vereinzelt da und wird auch vom Verfasser die Myositis nicht mit dem Copaivabalsam in ätiologischen Zusammenhang gebracht. In dem Falle von Hepp wurde nach anorganischen Giften mit negativem Erfolge gesucht.

Als Gelegenheitsursache kommen bei der Dermatomyositis Erkältungen kaum in Betracht, dagegen werden in einzelnen Fällen (Löwenfeld) Uebermüdungen erwähnt, welche gewiss auf die erste Localisation der Erkrankung Einfluss nehmen können, aber zu selten angegeben werden, als dass sie für die Pathogenie eine Bedeutung hätten.

Alter und Geschlecht haben auf die Erkrankung keinen wesentlichen Einfluss.

Krankheitsbild im Allgemeinen.

Die Dermatomyositis ist eine schwere, in der grösseren Hälfte der Fälle letal verlaufende Erkrankung. Sie beginnt gewöhnlich nach mehrtägigen Prodromalerscheinungen, wie Unwohlsein, Mattigkeit, Kopfschmerz u. dgl. unter allmählig zunehmenden, vorerst unbestimmten und vagen (rheumatoiden) Schmerzen, sowie Steifigkeit in allen Gliedern und

im Rücken; selten ist der Beginn ein rascherer. Mit den Schmerzen stellt sich Fieber ein, das in langsamem Anstiege Temperaturen bis 40° und selbst darüber erreichen kann.

Zu gleicher Zeit mit dem Fieber tritt eine Gruppe von Krankheitserscheinungen auf, welche gleichzeitig oder in verschiedener Aufeinanderfolge die Haut, das subcutane Bindegewebe und die Musculatur betreffen. Zuerst ist gewöhnlich ein Oedem im Gesichte auffällig, das sich besonders an den Augenlidern etablirt, währenddem die anfänglich vagen Schmerzen in den Gliedern bestimmteren Charakter annehmen, und in die Musculatur localisirt werden. Darauf schwellen auch die Glieder an; es erkrankt die Haut unter dem Bilde einer Dermatitis; diese wird verschieden, als Erythem, Pseudoerysipiel, Urticaria u. dgl. beschrieben, und breitet sich continuirlich oder schubweise über einen grösseren Theil der Körperoberfläche aus, das Gesicht nicht ausgenommen. Nun tritt das Oedem in den Vordergrund und beherrscht bald das Krankheitsbild; die Extremitäten werden zu plumpen Säulen umgeformt, auch Gesicht und Rumpf können unförmlich werden. Das Oedem ist sehr charakteristisch, es ist starr und derb und lässt beim Fingereindruck keine Grube zurück; es localisirt sich zuweilen auch sehr auffällig, indem es sich vorwiegend über den grossen Muskelmassen ansammelt und die Gelenke, insbesondere die Hand- und Sprunggelenke, frei lässt. Dies unterscheidet es oft schon auf den ersten Blick von einem Stauungs- oder nephritischen Oedem.

Die überaus heftigen Muskelschmerzen sind sehr quälend, jede geringste Bewegung vermehrt den Schmerz und ist auch schon wegen des Oedems unmöglich, weshalb der Kranke bei grösserer Ausbreitung des Processes hilflos zu Bette liegt. Das Fieber dauert an und hat remittirenden Charakter, zumeist entwickelt sich ein deutlicher Milztumor. Ein regelmässiges Symptom sind überaus heftige, profuse Schweisse, welche den Patienten sehr quälen. Die Musculatur ist in Folge des hochgradigen Oedems dem tastenden Finger nicht zugänglich, doch kann man die Erkrankung derselben aus der lebhaften Druckschmerzhaftigkeit und aus dem Schmerze bei jeder geringsten Bewegung erschliessen; nach Ablauf des Oedems fühlt man dann auch die entzündliche Härte im erkrankten Muskel.

Die Krankheit wandert in verschieden raschem Laufe continuirlich oder mit Sprüngen über einen grossen Theil der Körpermusculatur. Bei jeder neuen Attaque exacerbirt das Fieber und die Schwere der Allgemeinsymptome. In den meisten Fällen greift der Process auch auf die Rumpf- und Athemmusculatur (Mm. intercostales und Diaphragma) über, sowie in vielen Fällen auf die Schling- oder Kehlkopfmusculatur; dadurch treten mit einemmale schwere Störungen von Seite des Respirationsapparates auf, welche der Krankheit eine böse Wendung geben. Häufig tritt dann auch der Tod durch Suffocation ein oder es kommt zur Bil-

dung einer Schluckpneumonie, welche den Kranken dahinrafft. In einzelnen Fällen bleibt die Schling- und Athemmuskulatur verschont, auch können sich zuweilen schon bestehende Schlingbeschwerden wieder bessern (Löwenfeld); in solchen Fällen schleppt sich die Krankheit unter zeitweisen Besserungen und neuerlichem Befallenwerden wieder anderer, bisher frei gebliebener Muskelpartien, oft monatelang hin, bis es schliesslich unter Bildung von mehr oder weniger ausgeprägter Atrophie der befallenen Muskulatur doch zur definitiven Heilung kommt.

Specielle Symptomatologie.

Von mehreren Autoren werden Prodromalsymptome unbestimmter Art, wie allgemeine Schwäche, Unwohlsein, Kopfschmerz, verminderte Esslust und Schlaflosigkeit angegeben; zuweilen werden auch ziehende Schmerzen in den Gliedern oder im Nacken und Rücken (Unverricht, Hepp, Senator [2], Köster), sowie Steifigkeit der Glieder (Wagner, Senator [2]) angegeben. Bei Lewy (1) finden sich unbestimmte Krankheitszeichen, bei Strümpell Erscheinungen von Darmautointoxication, die bei anderen Fällen fehlten.

Die Dauer der Prodromi ist äusserst verschieden, gewöhnlich zwischen einer (Strümpell, Lewy) und drei Wochen (Hepp, Senator [2]); Köster hat sie noch längere Zeit verfolgen können. In anderen Fällen ist dagegen von Prodromalsymptomen nichts bekannt. So beginnt der Process im Falle Löwenfeld's gleich mit schmerzhafter Anschwellung der Muskulatur.

Als Initialsymptom erscheint in den meisten Fällen zunächst Schmerz in den Extremitäten mit Erschwerung der Locomotion (Hepp, Unverricht), welcher in einzelnen Fällen als ungemein heftig geschildert wird; dabei können die Glieder in verschiedenster Reihenfolge einzeln oder gruppenweise befallen werden. Als eines der Anfangssymptome wurden auch Erkrankungen im Halse ähnlich einer Angina beobachtet (Hepp, Strümpell, Köster). In anderen Fällen treten gleich zu Beginn der Erkrankung die Störungen der Haut und des subcutanen Bindegewebes in den Vordergrund als Erythem oder Exanthem und mehr oder weniger ausgebreitetes Oedem (Lewy [1]).

Die Hautaffection kann die verschiedensten Formen zeigen; Wagner (1), Potain und Köster sahen Erytheme, Hepp (1), Löwenfeld, Lewy (1) rothe, allmählig confluirende Flecken, welche nicht über die Haut erhaben waren und nicht juckten. Unverricht beschreibt einen urticariaähnlichen Ausschlag in beiden von ihm beobachteten Fällen, ebenso Hepp (2), Fuckel; Senator (1) beobachtete ein Exanthem, ähnlich dem Erythema nodosum, in den Fällen von Wagner (2),

Strümpell und Senator (2) war ein erysipelartiges Exanthem vorhanden; eigenthümliche Ekzeme wurden von Köster gesehen. Die bei der Dermatomyositis beobachteten Hauthämorrhagien gehören vorwiegend jenen Fällen an, deren Krankheitsbild nicht dem Typus entspricht, doch beschreibt Löwenfeld eine nach dem Abblassen des Exanthems zurückbleibende Pigmentirung der Haut, welche sich erst nach längerer Zeit theilweise wieder verlor. Oefters treten bei ein und demselben Patienten nacheinander verschiedene Exantheme auf. Lewy (1) sah nach dem Abblassen von Roseola Purpura auftreten, welche dann zwei Monate bestand, Hepp sah Urticaria und Herpes.

Auch die Schleimhäute des Mundes und Rachens können ergriffen werden, so wurde Stomatitis von Strümpell (1), Lewy (1), Boeck, Köster, eine anginaähnliche Erkrankung von Hepp (1) in Folge Ausbreitung des Exanthems vom Gesichte aus, Tonsillenschwellung mit Geschwüren von Lewy (1) beobachtet.

Das zeitliche Auftreten des Exanthems ist überaus verschieden. Es erscheint zumeist zu Beginn der Krankheit, doch nicht immer, so bei Unverricht nach 8—10 Tagen, bei Wagner erst nach drei Wochen. Oefters leitet es in Fällen, in welchen es zu Beginn fehlte (vielleicht übersehen wurde), eine Exacerbation des Processes ein.

Die Ausbreitung der Hautaffection ist in verschiedenen Fällen sehr mannigfach. Am häufigsten zeigen sich die Extremitäten betroffen, oft das Gesicht, der Hals, die Brust, selten Rücken und Bauch (Epigastrium). In vielen Fällen ist das Exanthem an die Ausbreitung der Muskelaffectio gebunden, in anderen Fällen zeigt es mehr selbstständigen Charakter (Löwenfeld); zumeist tritt es fleckenweise auf mit unregelmässiger Vertheilung über den Körper.

Oedem: In allen typischen Fällen wird ein mehr oder weniger hochgradiges Oedem beschrieben; dasselbe zeigt theilweise die Characteristica eines entzündlichen Oedems (Wagner, Hepp), theilweise die eines sklerodermischen Oedems (Löwenfeld). Es gehört mit zu den ersten Symptomen der Erkrankung und tritt gewöhnlich schubweise dem Fortschreiten der Muskelerkrankung entsprechend auf. In dieser Weise kann es in wechselnder Folge die gesamte Hautdecke befallen; vorwiegend findet es sich im Gesichte, über der Brust und besonders an den Extremitäten (Hepp). An ersteren erreicht es nur selten grössere Ausbreitung und beschränkt sich zumeist nur auf die Augenlider, dagegen kommt es an den Extremitäten oft zu enormen cylindrischen Anschwellungen. Die Beine werden mit unförmigen, massigen Säulen (Senator [2], Lewy [1]) oder mit unförmigen Klumpen (Unverricht [1]) verglichen. Die Ausbreitung des Oedems erfolgt selten gleichmässig (Lewy [1]) über die ganze Oberfläche der Extremitäten, sondern unregelmässig;

einmal werden die Streckseiten, ein anderesmal die Beugeseiten allein betroffen oder es tritt überhaupt nur fleckenweise auf. Es hält zumeist mit der Muskelerkrankung gleichen Schritt und findet sich deshalb vorwiegend über den grösseren Muskelmassen im Gegensatze zur Haut über den Sehnen und Gelenken, welche häufig vollständig frei von Oedem ist (Potain, Hepp [1]). Die Intensität des Oedems ist in den verschiedenen Fällen wechselnd, zumeist ist es stark, nur bei Jacoby gering, bei Fuckel mässig stark.

Charakteristisch für das Oedem der Dermatomyositis ist eine auffallende Härte und Derbheit desselben. Die Haut ist prall gespannt, fühlt sich elastisch an und lässt im Gegensatze zu anderen Oedemen beim Fingereindrücke keine Grube zurück. Diese Starrheit des Oedems bedingt auch nicht zum geringsten Theile die Unbeweglichkeit der Glieder. Das Oedem überdauert im Allgemeinen das acute Stadium der Erkrankung und verschwindet erst zu Beginn der Reconvalescentz, es kann wochen- und selbst monatelang bestehen (Lewy [1]).

Directe Muskelsymptome: Die objectiven Symptome von Seite der Musculatur sind in vivo nicht so sehr ausgeprägt, als man bei der Schwere der Muskelaffectio erwarten sollte. Dies ist in dem hochgradigen und derben Oedem begründet, welches den Muskel verdeckt und eine Palpation unmöglich macht; nur in einzelnen Fällen ist man im Stande, noch während des Oedems eine harte oder eine eigenthümliche starre Consistenz des angeschwollenen Muskels wahrzunehmen (Löwenfeld, Senator [1]). Nach Hepp sind die Muskeln »weder in der Ruhe weich, noch bei intendirten Bewegungen hart«, sie sind halbfest, steif und ermangeln der Elasticität. Zuweilen wird auch Contractur der erkrankten Muskel beobachtet (Jacoby, Köster).

Ein wichtiges Symptom ist die Schmerzhaftigkeit der erkrankten Musculatur, welche in einzelnen Fällen (Löwenfeld) hohe Grade erreichen kann. Der schon spontan vorhandene Schmerz wird durch Druck und Bewegungen noch besonders gesteigert; Hepp bemerkte eine besondere Schmerzhaftigkeit der in Folge der Contractur der Muskel auf das äusserste gespannten Sehnen, insbesondere an ihrem Muskelansatze. In Folge des Schmerzes werden die activen Bewegungen der erkrankten Extremität erheblich eingeschränkt, aber selten in solchem Grade, dass es den Eindruck einer Parese macht; trotzdem können sich die Kranken nicht im Bette aufrichten, nicht umdrehen, die geschwollenen Extremitäten nicht heben. In einzelnen Fällen sind auch ausgesprochene Paresen beschrieben worden (Hepp, Jacoby, Köster), bei Hepp und Köster insbesondere an der Halsmusculatur, in Folge dessen die Kranken den Kopf nicht aufrecht halten konnten und derselbe beim Aufsitzen nach hinten oder vorn überfiel. Bei den subacuten und besonders bei den

chronisch verlaufenden Fällen kommt es nach dem Schwinden der entzündlichen Erscheinungen zu mehr oder weniger deutlicher Atrophie der betroffenen Musculatur (Löwenfeld, Lewy).

Localisation der Erkrankung: Die Dermatomyositis kann die gesammte Körpermusculatur befallen; Unverricht hatte noch im Jahre 1887 die Affection des Diaphragmas und der Augenmusculatur ausgenommen. Seither wurden von Senator (2), Wagner (2), Strümpell, Köster entzündliche Veränderungen am Diaphragma und von Strümpell auch an den Augenmuskeln nachgewiesen. Eine Betheiligung des Herzmuskels wurde bisher noch nicht constatirt, die Angabe von Löwenfeld in dieser Beziehung ist höchst zweifelhaft.

In allen typischen Fällen erstreckt sich die Erkrankung auf eine grössere Zahl von Körpermuskeln, welche entweder gleichzeitig oder nach einander betroffen werden; im Falle von Hepp war die gesammte Skeletmusculatur erkrankt. Zumeist werden die Muskeln aller vier Extremitäten in verschiedenster Gruppierung nach einander befallen (Löwenfeld, Lewy, und in geringerer Ausbreitung in allen übrigen Beobachtungen), in zweiter Linie kommt die Rumpf- und Bauchmusculatur sowie die des Gesichtes und Halses in Betracht. Am Thorax wurden vor Allem die Mm. pectorales (Potain, Wagner, Hepp, Unverricht), dann die Intercostalmusculatur (Jacoby, Unverricht, Köster) erkrankt gefunden. Die Rückenmuskel werden seltener ergriffen, doch sind auch einzelne Fälle dieser Affection bekannt (Unverricht (2), Jacoby, Lewy (1), Köster). Die Bauchmusculatur war bei Hepp, Unverricht, Jacoby, Löwenfeld, Boeck, Senator (2), Köster, der M. ileopsoas bei Hepp, Unverricht, Löwenfeld, Boeck erkrankt. Die Betheiligung des Diaphragmas wurde bereits erwähnt. Die Gesichtsmusculatur fanden Boeck und Köster erkrankt, die Kaumusculatur Unverricht (2), Boeck, Strümpell; das Kauen war dabei sehr erschwert und von lebhaften Schmerzen begleitet. An den Augenmuskeln fand Strümpell Ptosis und Parese des Rectus internus. Störungen an der Halsmusculatur erwähnen Potain, Wagner, Hepp, Unverricht, Löwenfeld, Boeck, Köster; ein Theil dieser Autoren beobachtete auch Erkrankung der Nackenmuskel.

Die wegen ihrer vitalen Bedeutung wichtigste Muskelgruppe, welche nicht selten betroffen wird, ist die des Pharynx und Larynx. Es tritt unter Schmerzen im Hals ohne Röthung oder Belag, eine Störung oder zuweilen gänzliche Unfähigkeit, feste oder breiartige Nahrung zu schlucken, auf; Flüssigkeiten regurgitiren gewöhnlich. Schlingbeschwerden fanden sich in den Fällen von Potain, Wagner, Hepp, Unverricht, Löwenfeld, Strümpell, Köster, dagegen beobachteten Jacoby, Boeck, Senator nur Schmerzen beim Schlucken. Die Larynxmusculatur war in

den Fällen von Hepp, Unverricht (1), Senator (2) erkrankt; Störungen der Zungenbewegung fanden Jacoby, Strümpell, Köster.

Allgemeinsymptome: Das allgemeine Krankheitsbild der Dermatomyositis entspricht dem einer acuten Infektionskrankheit und ähnelt zuweilen sehr dem des Typhus abdominalis. Das Sensorium bleibt zumeist vollständig frei, über Kopfschmerzen wird zuweilen nur im Prodromalstadium geklagt, öfters wird Schlaflosigkeit angegeben (Wagner, Hepp). Ein constantes Symptom ist Fieber, es fehlte nur in einem Falle (Unverricht [2]). Es verläuft gewöhnlich mit remittirendem Typus, hält sich in mässiger Höhe, steigt erst ante exitum in Fällen, welche mit einer Schluckpneumonie endigen, hoch an. In den meisten Fällen wurde ein deutlicher Milztumor entweder schon in vivo diagnosticirt oder bei der Obduction festgestellt (Hepp [1], Unverricht [1], Strümpell, Wagner [1]). Charakteristisch für die Erkrankung sind profuse und sehr quälende Schweisse, welche häufig den ganzen Verlauf der Krankheit begleiten; sie fanden sich in den Fällen von Hepp, Unverricht (1), Löwenfeld, Senator (2), Lewy (1), Köster. Hepp (1) und Lewy (1) haben auch Miliaria crystallina beobachtet.

Nervöse Störungen sind bei der Dermatomyositis selten oder unbedeutend. Die Lähmungserscheinungen müssen theilweise auf die Muskelerkrankung, theilweise auf das starre Oedem bezogen werden; sie sind immer der Intensität der localen Affection proportional. Von sensiblen Störungen werden mit Ausnahme der beschriebenen spontanen und Druckschmerzen der Musculatur auch an der Haut, so lange ein Exanthem besteht, Schmerzempfindungen angegeben. Oefters werden Parästhesien an den distalen Enden der Extremitäten beschrieben, wie Pelzigsein, Kribbeln u. dgl. (Wagner [2], Hepp [1], Lewy [1]).

Im übrigen wird die Hautsensibilität, wo sie überhaupt einer genaueren Prüfung unterzogen wurde, als normal angegeben (Wagner, Jacoby, Löwenfeld, Köster), nur Hepp und Unverricht (2) fanden einen gewissen Grad von Hyperästhesie der Haut für elektrocutane Reize und für Stiche. Hepp (1) hat in den späteren Stadien der Krankheit sehr schmerzhaftes Crampi beobachtet.

Druckschmerz der Nervenstämme wird nur in einem Falle (Strümpell) erwähnt. Die Sehnenreflexe waren in verschiedenen Fällen abgeschwächt oder geschwunden, ersteres bei Löwenfeld und Strümpell, letzteres bei Hepp und Boeck. Die übrigen Reflexe werden, wo es überhaupt angegeben wird, als normal bezeichnet.

Die elektrische Erregbarkeit konnte nur in einzelnen Fällen genauer geprüft werden, vielfach musste die Untersuchung wegen hochgradiger Empfindlichkeit der Musculatur unterbleiben (Löwenfeld,

Unverricht). Bei Wagner war sie normal, bei Hepp war sie sowohl für den galvanischen, als für den faradischen Strom geschwunden (das Oedem konnte nicht die Ursache sein), ebenso war sie bei Strümpell für alle Stromesarten erloschen oder mindestens stark herabgesetzt. Lewy (1) fand partielle Entartungsreaction.

Complicationen: Die inneren Organe wiesen in den meisten Fällen normalen Befund auf, nur in wenigen Fällen war Lungentuberculose schon vor der Dermatomyositis vorhanden. Dagegen wurde häufig in Folge der Schluckstörungen eine Bronchopneumonie beobachtet, welche in diesen Fällen die unmittelbare Todesursache war, so bei Potain, Hepp (1), Unverricht (1), Strümpell, Köster, wahrscheinlich auch Wagner (2). Ausserdem fand sich mehreremale eine Erkrankung der Niere vor; Hepp (1) und Strümpell wiesen im Harne Eiweiss nach, bei Senator (2) bestand eine entschiedene Nephritis.

Diagnose: Die Diagnose ist nur in den vollkommen typischen Fällen leicht. In diesen macht das eigenthümliche, über den erkrankten Muskelgruppen localisirte, derbe Oedem gewöhnlich zuerst auf die Erkrankung aufmerksam, und es ist dabei besonders das Freibleiben der Gelenke (Hand- und Fussgelenke) charakteristisch. Das anscheinend regellose Wandern des Processes von einer Muskelgruppe auf die anderen, das schliessliche Uebergreifen auf die Athmungs- oder Schlingmuskulatur, sowie die starke spontane und Druckschmerzhaftigkeit des Muskels, die jede Bewegung geradezu aufhebt, stellen die Diagnose auch in solchen Fällen sicher, wo das starke Oedem die palpatorische Untersuchung der Muskulatur unmöglich macht. In schwierigeren Fällen erweist die Excision eines Muskelstückchens die entzündliche Muskelerkrankung, obwohl wir bis heute nicht in der Lage sind, aus dem histologischen Befunde allein eine sichere Diagnose auf Dermatomyositis zu stellen.

Besondere Schwierigkeit in der Diagnose bieten jene Fälle, in welchen nur ein Theil der typischen Symptome vorhanden ist, insbesondere jene, bei welchen das Oedem nur gering ausgeprägt ist und bei welchen ein Uebergreifen auf die Athmungs- oder Schlingmuskulatur ausbleibt; auch die beschriebenen Abortivfälle gehören hieher.

Differentialdiagnostisch kommen mehrere Muskelkrankheiten in Betracht, welche aber bei genauer Untersuchung des Falles nicht schwer zu unterscheiden sind. So zeigen Fälle von infectiöser Myositis, insbesondere auch metastatische Muskelerkrankungen oft ähnliche Symptome und sind bereits mehrfach mit der Dermatomyositis verwechselt worden. Bei den metastatischen Muskelabscessen kann das collaterale Oedem und eventuell ein septisches Exanthem leicht irre führen, doch bieten auch hier die schweren Allgemeinsymptome der Septicopyämie im Gegensatze zu der relativ geringfügigen Muskelerkrankung, eventuell auch meta-

statische Prozesse in anderen Organen (Gelenken) genügende Unterscheidungsmerkmale. Schwerer ist die Unterscheidung der Dermatomyositis von der Trichinose. Für beide Erkrankungen sind Oedeme, sowie Muskelschmerzen, Muskelsteifigkeit und Anschwellung der Muskulatur charakteristisch. Auch ein allmähiges Fortschreiten der Muskelaffectio kommt bei der Trichinose vor. Hier entscheidet vor Allem die Anamnese (vorausgegangene Symptome des Intestinaltractus), eventuell die Untersuchung des excidirten Muskelstückchens auf Trichinen.

Verlauf und Ausgang.

Man unterscheidet acute, subacute und chronische Formen der Dermatomyositis; darnach würden die Fälle von Wagner (2), Unverricht (1), Strümpell, Fuckel und die beiden Fälle von Senator mit einer Krankheitsdauer von 1—8 Wochen als acute, die von Potain, Hepp, Unverricht (2), Boeck, Lewy (1), Köster mit $2\frac{1}{2}$ —6 Monaten Krankheitsdauer als subacute und die von Jacoby und Löwenfeld mit $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ jähriger Krankheitsdauer als chronische aufzufassen sein. Diese Unterschiede werden bei der Dermatomyositis ausschliesslich aus der Krankheitsdauer gemacht, denn im Krankheitsbilde findet sich zwischen den acuten und chronischen Formen kein besonderer Unterschied, weshalb eine schärfere Trennung in acute und chronische Fälle unberechtigt erscheint. Das allgemeine Krankheitsbild zeigt nur insofern Differenzen, je nachdem mehr oder weniger Muskeln gleichzeitig von der Krankheit befallen sind; die einzelnen Anfälle der Erkrankung sind überall so ziemlich gleich.

Die Krankheitsdauer hängt in den subacuten und chronischen Fällen, wie es scheint, ausschliesslich davon ab, ob und in welcher Krankheitsperiode lebenswichtige Muskelgruppen von der Dermatomyositis befallen werden; bleibt die Erkrankung derselben aus, so verläuft der Process nach acutem Beginn immer subacut. Ein chronischer Verlauf, der sich über ein Jahr und länger hinzieht, wird gewöhnlich durch öftere Recidiven bedingt. Von den erwähnten 15 sicheren Fällen führten 11 zum Tode, die übrigen heilten; der Tod erfolgte in 6 Fällen, wie bereits erwähnt wurde, an Bronchopneumonie, in den übrigen 5 Fällen fehlen genaue Angaben. Bei den mit Heilung ausgehenden Fällen (Unverricht [2], Boeck, Senator [2], Lewy [1]) nahmen allmähig die Muskelercheinungen wieder ab, bei Unverricht schon nach 12 Tagen, bei Senator nach 7 Wochen, bei Lewy nach $2\frac{1}{2}$ Monaten. Im ersten Falle blieben geringe Grade der Erkrankung noch durch 5 Monate hindurch bestehen, im letzten Falle hatte sich eine starke Atrophie der vorher erkrankten Muskulatur ausgebildet, welche noch nach 2 Jahren

vorhanden war. Auch in den 3 recidivirenden Fällen (Jacoby, Löwenfeld, Köster) beobachtete man in den Pausen der Erkrankung die Entwicklung einer deutlichen Atrophie der vorher erkrankt gewesenen Musculatur.

Therapie.

Gegen dieses schwere und ungemein schmerzhaftes Leiden wurden von einzelnen Beobachtern verschiedene Mittel angewendet, welche sich ausnahmslos fast vollständig nutzlos erwiesen. Insbesondere hat man immer wieder zu Natrium salicylicum gegriffen, doch war dasselbe, sowie Antipyrin und Jodnatrium ohne den geringsten Effect (Hepp, Lewy). Lewy sah nach Thallin vorübergehende Besserung der Beschwerden, Hepp lobt Priessnitz'sche Einwicklungen, welche den Patienten grosse Erleichterung brachten. Die meisten Autoren lassen die Therapie unerwähnt.

Pathologisch-anatomische Befunde.

Unsere histologischen Kenntnisse von der Dermatomyositis stützen sich auf die Befunde von Potain, Wagner (2), Hepp, Jacoby, Unverricht (1), Strümpell, Fuckel, Senator (1), Köster.

Das Unterhautzellgewebe lässt auch in der Leiche noch ein festes, pralles Oedem erkennen (Hepp, Unverricht) und ist von einer reichlichen, gelblichen, serösen Flüssigkeit durchtränkt (Wagner, Unverricht).

Die Musculatur selbst zeigt schon makroskopisch ausgebreitete und auffällige Veränderungen; sie ist entweder von gleichmässiger, blassröthlicher (Wagner) oder blassgelblicher Farbe (Strümpell), oder zeigt stellenweise gelblichgraue und diffus röthliche Streifen. Hepp vergleicht die Farbe des Muskels mit der des Kaninchenfleisches. In den meisten Fällen wird sie als geschwollen (Unverricht) oder stark serös durchfeuchtet (Wagner, Hepp) beschrieben, dabei ist sie entweder von eigenthümlich starrer Consistenz (Wagner) oder von mürber, brüchiger, glanzloser Beschaffenheit (Unverricht).

Der mikroskopische Befund entspricht vollständig dem der Muskelentzündung, indem interstitielle, zellige Infiltrationen und Zellwucherungen neben degenerativen Processen der Muskelfaser selbst einhergehen. Typische interstitielle Herde wurden von Wagner, Unverricht, Strümpell, Senator und Köster beschrieben, wogegen Hepp nur sehr geringe interstitielle Vorgänge neben hochgradiger Degeneration der Muskelsubstanz vorfand. Die Muskelfasern sind theilweise durch Oedem, theilweise durch Einwanderung von ein- und mehrkernigen Leukocyten (Senator) in das Perimysium internum auseinandergedrängt.

Die stärkste Infiltration findet sich um die Gefässe herum; im Allgemeinen ist der Muskel gleichmässig von solchen kleineren Herden durchsetzt, nirgends finden sich grössere Ansammlungen und insbesondere nirgends eine Spur von eiterigem Zerfall. Stellenweise fanden Wagner und Unverricht kleine frische Hämorrhagien, diese aber im Allgemeinen nur spärlich.

Die Muskelfasern selbst zeigen verschiedene Formen der Degeneration in sehr wechselnder Intensität. Am häufigsten wird granuläre und wachsartige Degeneration beschrieben; die erstere fand Wagner als trübe Schwellung und fettige Metamorphose unter starker Schwellung der Muskelfasern, ebenso in geringerem Grade Potain, Unverricht, Fuckel, Köster. Strümpell beobachtete nur feinkörnige Trübung ohne Verfettung; die Osmiumreaction blieb in seinem Falle negativ.

Wachsartige Degeneration beschrieben in sehr verschiedenen Stadien Wagner, Hepp, Jacoby, Unverricht, Strümpell, Köster. In einem Falle von Hepp war die wachsartige Degeneration hochgradig entwickelt, wogegen, wie erwähnt, die zellige Infiltration des Zwischengewebes nur gering war; dieser Fall war der zweitälteste (von 11wöchentlicher Krankheitsdauer), der zur Beobachtung kam. Das Gegentheil davon sah Senator in seinem schon innerhalb 14 Tagen letal verlaufenen ersten Falle und bezieht den Mangel der Degenerationsprocesse auf die kurze Dauer der Erkrankung. Diese Befunde lehren, dass in den ersten Stadien der Dermatomyositis vorwiegend entzündliche Erscheinungen des interstitiellen Gewebes, im zweiten Stadium hauptsächlich degenerative Processe der Muskelfaser selbst vorhanden sind.

Ausser den beiden erwähnten Degenerationsformen, welche die grösste Zahl der erkrankten Muskelfasern aufweisen, finden sich in geringerer Ausbreitung noch andere Degenerationen.

Wagner sah zwischen den kleinzelligen Infiltrationen auch einfache Atrophie der Muskelfasern auftreten und ausserdem wurde von Wagner, Jacoby und Strümpell auch Vacuolendegeneration beobachtet, letztere aber, wie Wagner selbst angibt, nicht in diesem hohen Masse, wie er sie selbst beim Typhus abdominalis gesehen hatte; Köster hat Vacuolen vermisst.

Ausser den verschiedenen Degenerationsformen beschreibt Wagner interessante Muskelneubildungen, die sich, nach der beigegebenen Zeichnung zu schliessen, wahrscheinlich an wachsartig degenerirten Muskelfasern entwickelt hatten. Andere Beobachter sahen keine Regenerationsvorgänge (Unverricht), doch stellenweise starken Kernreichthum der Fasern (Senator).

Die Gefässe zeigten starke Blutfülle (Strümpell, Köster), waren aber sonst normal. Ebenso wurden an den Nerven niemals pathologische

Veränderungen aufgefunden (Wagner, Hepp, Strümpell, Senator, Köster). Senator beschreibt eine abnorm grosse Zahl von neuromusculären Stämmchen in der erkrankten Musculatur als auffälligen Befund.

B. Polymyositis haemorrhagica.

Von der Dermatomyositis sondert sich eine Form der Polymyositis ab, welche besonders durch die Bildung hämorrhagischer Muskelherde charakterisirt ist, aber auch im klinischen Bilde Unterschiede darbietet, welche die Trennung von der ersteren rechtfertigen, so erwähne ich besonders die Betheiligung des Herzens an der Erkrankung. Den ersten Fall dieser Art, der durch anatomische Befunde bestätigt und unter dem Namen Polymyositis acuta haemorrhagica beschrieben wurde, hatte Prinzing im Jahre 1890 beobachtet. Zwei Jahre vorher hatte Veron unter dem Titel einer infectiösen Myositis, später haben Fenoglio und Buss Polymyositisfälle veröffentlicht, von welchen die ersten zwei wegen ihres anatomischen Befundes, der letzte wegen seines Verlaufes und seiner Complicationen zu der hämorrhagischen Form der Polymyositis gerechnet werden müssen. Ausserdem habe ich selbst im Jahre 1891 einen sehr lehrreichen Fall von Polymyositis haemorrhagica beobachtet, von welchem ich die kurze Krankengeschichte folgen lasse.

Aetiologie.

Bezüglich der Krankheitsursache ist bei vorliegender Erkrankung ebenso wenig bekannt, als bei der Dermatomyositis. Die Patienten von Veron und Fenoglio waren vorher Uebermüdungen und Erkältungen ausgesetzt.

Im Falle Prinzing waren gelegentliche Halsentzündungen vorausgegangen; der Kranke von Buss hatte unmittelbar vor der Muskel-erkrankung eine Angina durchgemacht, weshalb auch Buss der Meinung Ausdruck gibt, es möchte die Erkrankung in seinem Falle durch eine allgemeine Infection von der Angina aus hervorgerufen worden sein. In meinem Falle fand sich keinerlei Erkrankung vor, welche auf die Aetiologie der hämorrhagischen Polymyositis ein Licht zu werfen im Stande wäre.

Klinische Symptome.

Die Krankheit beginnt entweder fieberlos oder unter mässigem Fieber mit Schmerzen vorerst an einer circumscrip-ten Stelle der Musculatur, zumeist an den Waden oder den Oberschenkeln, woselbst sich bald eine deutliche Muskelgeschwulst ausbildet, welche als blaurother

Knoten erscheint und mit mehr oder weniger starkem Oedem des Unterhautzellgewebes einhergeht. Diese Affection kann nach einiger Zeit wieder verschwinden (Prinzing's und mein Fall), tritt aber nach kurzer Zeit wieder an einer anderen Körperstelle, und zwar in höherem Grade auf, oder sie schreitet von Anfang an in rascherem Tempo von einem Gliede auf das andere vor. Nach kurzer Zeit haben sich multiple Krankheitsherde entwickelt. Die Kranken leiden, solange die Muskelaffectio acut ist, sehr unter den heftigen Schmerzen, die jede Bewegung hemmen, dann unter Schlaflosigkeit und dem zuweilen hohen Fieber (bis 39.7° , Prinzing), das mit remittirendem Typus einhergeht. Die betroffenen Theile der Extremitäten sind in diesem Stadium stark geschwollen, hart, äusserst schmerzhaft und fühlen sich heiss an. Die Schwellungen können ähnliche Grade wie bei der Dermatomyositis erreichen (Prinzing), an Stellen, welche schon längere Zeit erkrankt sind, wird das Hautödem weicher und man kann dann den harten schmerzhaften Tumor des kranken Muskels selbst tasten. Fenoglio beschreibt mehrmals auftretende, flüchtige Oedeme im Gesichte und an den Extremitäten. In den Fällen von Veron, Buss und in meinem Falle wies die Schwellung eine teigige Consistenz auf im Gegensatze zu dem stets harten Oedem der Dermatomyositis; doch ist die Haut auch bei der hämorrhagischen Form nicht unwesentlich betheiligt, es treten sowohl Exantheme als vorwiegend Hämorrhagien auf.

Buss sah an den erkrankten Partien ein masernähnliches Exanthem, Prinzing beobachtete über den Metacarpen an der Streckseite der Daumen rothe, auf Druck verschwindende Hautflecke; in meinem Falle bestand eine hochgradige vasomotorische Uebererregbarkeit, welche schon bei jedem Fingerdruck und jeder Berührung hellrothe Flecken auf der Haut erzeugte. Auch Fenoglio erwähnt in seinem Falle eine Hautröthung, welche durch selbst leichten Druck hervorgerufen werden konnte und ungefähr sechs Stunden andauerte.

Häufiger wurden Hämorrhagien gesehen; Veron beobachtete an allen erkrankten Partien violette Flecken verschiedener Grösse, an einzelnen Stellen auch Purpuraflecken und Sugillationen. Bei Buss waren nach dem Abblassen des Exanthems Hautverfärbungen, wie man sie nach Schlag oder Stoss zu sehen bekommt, zurückgeblieben, welche auf subcutane Blutungen schliessen liessen. In meinem Falle traten an den Unterschenkeln und am Fussrücken, später auch an den Armen, bräunlichrothe Flecken auf, welche nach dem Bestande von einigen Tagen wieder abblassten und eine starke, gelbbraune Pigmentirung zurückliessen.

Nach Ablauf des subcutanen Oedems, welches in allen Fällen in kurzer Zeit erfolgt, ist in der erkrankten Musculatur ein derber, harter,

stark druckschmerzhafter Tumor fühlbar, der sich vom normalen Muskelgewebe gewöhnlich nur schwer abgrenzen lässt. Von nun ab ist der spontane Schmerz nur gering, es besteht nur Schmerz bei jeder Dehnung oder auf Druck des erkrankten Muskels. Allmählig beginnt eine deutliche Atrophie der von der Entzündung befallenen Musculatur aufzutreten, und zwar kann der eine Muskel sich bereits im Stadium der Atrophie befinden, während die Krankheit an einer anderen Stelle noch im acuten Stadium ist oder noch neue Localisationen macht; Fenoglio hat in solchen atrophischen Muskeln Crepitation bei Bewegungen gefühlt. Es können sämtliche Skeletmuskeln von der Erkrankung befallen werden, am häufigsten sind es die Extremitätenmuskeln, welche auch gewöhnlich zuerst erkranken. Bei Fenoglio war auch die Rumpf-, Hals- und Kau-musculatur, sowie die Zunge ergriffen; ausserdem war die Schlingmusculatur bei Prinzing, Fenoglio und in meinem Falle, in dem letzteren auch die Kehlkopf- und die Augenmusculatur erkrankt.

Schon bald nach Ausbruch der Krankheit wurden mit Ausnahme des Falles von Fenoglio in allen Fällen Störungen von Seite des Herzens beobachtet, welche sich anfänglich als Herzklopfen mit Tachycardie bei mangelndem objectivem Herzbefunde kennzeichnen. Buss machte auf die frequente Herzaction, die bei Temperaturen von 37.1° 128 betrug und bis auf 136 Schläge stieg, besonders aufmerksam; er beobachtete einen sogenannten Erregungspuls mit grossen, hüpfenden Wellen und bezieht denselben auf eine Reizung der accelerirenden Herznerven oder des vasomotorischen Systems, vielleicht der Herzganglien selbst.

Im Falle von Prinzing und in meinem Falle kam es im Verlaufe der Erkrankung noch zu schwereren Störungen der Herzaction. Bei Prinzing nahmen die Beschwerden zu, welche sich auf Digitalis nur für ganz kurze Zeit etwas besserten. Es traten Stauungsödeme auf, der Puls wurde immer kleiner und Patient starb an Collapserscheinungen. In meinem Falle kam es öfters unter Herzarrhythmie zu Schwächezuständen und später unter vollständigem Aussetzen des Pulses zu Anfällen von schwerem Collaps, welchem Patient auch erlag.

Die elektrische Erregbarkeit war bei Fenoglio normal, in meinem Falle stark für den galvanischen, schwach für den faradischen Strom herabgesetzt. Keine Entartungsreaction.

Nervensymptome fehlten in allen Fällen, nur bei Prinzing war ein Mangel der Patellarsehnenreflexe, in meinem Falle eine Verringerung derselben zu constatiren.

Die inneren Organe zeigten keine Abnormität, nirgends fand sich ein Herzklappenfehler, die Milz war nur in meinem Falle vergrössert.

Als interessante Complication, welche den hämorrhagischen Charakter der Erkrankung auch ohne Obductionsbefund sicherstellte, be-

schreibt Buss ein dreimaliges Auftreten von Darmblutung auf der Höhe der Krankheit.

Verlauf und Ausgang.

Von den fünf angegebenen Fällen endigte nur der von Buss mit Heilung nach sechswöchentlicher Krankheitsdauer, die übrigen führten zum Tode. Der Patient von Veron starb schon nach zehn Tagen, in dem Falle Prinzing's dauerte die Erkrankung vom ersten Beginn an, welchem eine sechswöchentliche Besserung gefolgt war, fünf Monate, in meinem Falle $6\frac{1}{2}$ Monate. Die schweren Symptome, welche die Kranken ins Spital führten, hatten jedoch in beiden Fällen nicht über einen Monat gedauert; der Tod erfolgte in allen drei Fällen durch Herzschwäche. Der Fall von Fenoglio verlief unter mehreren Recidiven chronisch, indem er sich über $1\frac{1}{2}$ Jahre hinzog; dieser Patient erlag nicht der Muskelerkrankung, sondern einer Lungentuberculose.

Die Muskelerkrankung als solche, d. h. die entzündliche Affection jedes einzelnen befallenen Muskels, bildet für sich einen mehr oder weniger selbstständigen Process, der unabhängig von den in anderen Muskeln etablirten Entzündungen abläuft, welche entweder durch Betheiligung lebenswichtiger Muskel oder durch die grosse Zahl der Krankheitsherde den Allgemeinzustand des Kranken bedingen. Die Muskelentzündung geht aus dem oben beschriebenen acuten Stadium bald in ein chronisches über, in welchem sich regressive Metamorphosen im Muskel ausbilden, in Folge deren er starker Atrophie anheimfällt.

Krankengeschichte.¹⁾

Josef T., 43 Jahre alt, Schneider, wurde am 26. Mai 1891 in die I. medicinische Klinik aufgenommen.

Anamnese: Bis Mitte December 1890 erfreute er sich vollständiger Gesundheit, da erkrankte er ohne jede Veranlassung mit heftigen Schmerzen im linken Oberschenkel und fühlte dementsprechend einen kleinen Knoten in der Tiefe der Musculatur, welcher in drei Wochen Apfelgrösse erreichte und später zu diffuser Anschwellung des Beines führte. Allmähig schwanden alle Erscheinungen wieder, traten aber später in der linken Wade und nach abermaliger Besserung in der rechten Wade in ganz gleicher Weise auf. Vor circa $2\frac{1}{2}$ Wochen schwanden auch die Anschwellungen der rechten Wade; da traten seit vierzehn Tagen Schlingbeschwerden hinzu, welche den Patienten veranlassten, das Spital aufzusuchen.

¹⁾ Dem beschränkten Raume entsprechend, begnüge ich mich hier mit der sehr gekürzten Mittheilung dieses interessanten Falles, den ich als Assistent an der Klinik des Hofrathes Nothnagel zu beobachten Gelegenheit hatte. Ich besitze von diesem Falle eine genaue Krankengeschichte und ausgedehnte histologische Befunde, welche ich in nächster Zeit ausführlich publiciren werde.

Status praesens vom 28. Mai 1891: Patient ist kräftig gebaut, zeigt mittelstarke, ziemlich straffe Musculatur, das Allgemeinbefinden ist fast normal. Fieber fehlt, der Puls ist leicht arhythmisch, seine Frequenz 80; er ist von mittlerer Höhe und normaler Spannung, die Art. radialis ist weich. Das Herz zeigt ausser einer ganz leichten Dilatation keine Abnormität, die Töne sind über allen Ostien rein. An den inneren Organen keinerlei Störung; im Harne nichts Abnormes.

An den gesamten Hautdecken fiel bei jeder Berührung ein kolossal starkes Auftreten von Trousseau'schen Flecken auf, welche 20—30 Minuten sichtbar blieben. Dieselbe fleckige Röthe findet sich an allen Stellen, an welchen Patient der Unterlage aufliegt. Andere Exantheme fehlen. Momentan besteht eine starke Schwellung und Röthung des rechten Oberarmes, besonders über den Mm. biceps und triceps. Auf Fingerdruck bleibt eine blasse Grube stehen; in der Tiefe des Muskels ist eine Härte tastbar, welche auf Druck äusserst schmerzhaft ist, spontaner Schmerz fehlt.

Ausserdem findet sich in der rechten Wade eine sicher im Muskel gelagerte, 12 cm lange, 5 cm breite, harte Geschwulst, welche ebenfalls auf Druck sehr schmerzhaft ist und die Beweglichkeit im Knie etwas behindert. Nervöse Störungen fehlen; die Hautsensibilität ist überall normal, die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits etwas schwächer, der Gang ist möglich, erfolgt aber unter Hinken, da Patient beim Auftreten auf den rechten Fuss in der Wade Schmerz empfindet.

Decursus: Am 29. Mai wird ein Muskelstückchen aus dem Triceps brachii excidirt. Am 1. Juni hat Patient die Nacht schlaflos verbracht, er klagt über Kopfschmerz; die Geschwulst der rechten Wade hat zugenommen und ist bei jeder Bewegung sehr schmerzhaft. In den nächsten Tagen verschwindet die Geschwulst allmählig wieder, mit dieser wird auch die Druckempfindlichkeit geringer. Die Geschwulst im Biceps hat zugenommen, ist sehr derb und hochgradig empfindlich, wogegen die des Triceps zurückgeht.

Am 14. Juni treten vermehrte Schmerzen im rechten Oberarme auf, der Arm wird rechtwinkelig gehalten und lässt sich, ähnlich wie bei Ankylose, im Ellbogengelenke nicht aus seiner Stellung bringen; bei jedem Streckungsversuche, der sehr schmerzhaft ist, fühlt Patient einen tonischen Krampf im Biceps. An den unteren Extremitäten ist eine gelbbraune Pigmentirung der Haut auffällig, welche sich im Anschlusse an eine fleckige, bräunliche Röthung dieser Hautpartie gebildet hat.

Vom 17. Juni ab tritt unter Abnahme der Pulsspannung Tachycardie auf ohne Arrhythmie und Beschwerden von Seite des Herzens.

Am 19. Juni ist bei einer Temperatur unter 37° die Pulszahl 114 und der Puls dikrot; ausserdem treten Doppelbilder auf, nachdem schon seit 12. Juni Conjunctivitis mit Schmerz in beiden Augen bestand. Es wird eine Parese des M. rectus inferior constatirt.

Am 20. Juni ist das Gesicht leicht gedunsen und geröthet, das Oedem des rechten Armes ist geschwunden, derselbe sieht gegenüber dem linken jetzt deutlich atrophisch aus. Die Musculatur fühlt sich sehr derb an. Puls 120, am Herzen keine Veränderung. Die elektrische Erregbarkeit der Musculatur ergibt hochgradige Herabsetzung für den galvanischen, geringgradige für den faradischen Strom; eine genaue Prüfung ist wegen starker Schmerzhaftigkeit nicht ausführbar. Entartungsreaction fehlt.

Vom 21. Juni ab treten schwere Allgemeinsymptome auf; Patient fühlt sich sehr matt, hat keinen Schlaf, häufig Kopfschmerz, Anfälle von Herzklopfen mit häufiger Dyspnoe, die ihn sehr aufregen. Er ist vollständig appetitlos und sieht blass und verfallen aus. Tachycardie und Arrhythmie; die Herzdämpfung ist etwas verbreitert (2 cm über den linken Sternalrand), die Herztöne sind dumpf, aber rein. Der Muskelbefund bleibt unverändert, die Pigmentirungen sind an den Beinen deutlicher geworden und auch an den Armen aufgetreten. Leichte Fiebererscheinungen bis 37.4° , Milztumor.

Am 26. Juni um 9 Uhr Morgens setzt plötzlich während der Untersuchung des Patienten der Puls aus, Patient stösst einen dumpfen Schrei aus, macht krampfhaft Bewegungen mit den Extremitäten und wird bewusstlos. Das Gesicht wird alsbald cyanotisch, die Athmung ist sehr oberflächlich und hochgradig dyspnoisch, die Augen stehen weit offen. Nach wenigen Secunden tritt wieder Herzschlag auf, der Kranke erwacht sehr beängstigt mit einem Gefühl hochgradiger Uebelkeit. Der Puls ist von nun ab wieder stark arrhythmisch, sehr beschleunigt und fadenförmig; Stimulantia bleiben ohne Wirkung.

Am 27. Juni treten mehrere solche Anfälle auf.

Am 28. Juni Morgens Tod unter Herzstillstand.

Kurzer Auszug aus dem Sectionsbefunde (Prof. Kolisko): An der Hinterfläche der unteren Hälfte der linken Wade ist die Haut leicht bräunlich pigmentirt, welche Pigmentirung von einem blassbläulichen Hof umgeben ist; solche Pigmentirungen finden sich auch, aber ohne bläuliche Höfe, am Dorsum pedis und an den inneren Malleoli. Der rechte Biceps brachii erscheint etwas dünner als der linke, von blass graubräunlicher Farbe, ist zwar fest und derb, aber schlaff, auf seinem Durchschnitte zeigt sich die Musculatur in der ganzen Länge des Muskels fast vollkommen ersetzt von einem graulichen, faserigen Gewebe, in welchem noch blassbräunliche Streifen als offenbare Reste von Musculatur eingesprengt sind. Der gleiche Befund ist am Triceps, am linken Quadriceps und am linken Soleus zu sehen. Am Kopfe des rechten Gastrocnemius findet sich ein jüngerer Herd; hier ist der Muskel hart und starr, dunkel braunroth, verquollen, ohne sich scharf von den übrigen bindegewebig verödeten Muskeltheilen abzugrenzen. Dieser Herd entspricht in seiner Beschaffenheit den eben zu beschreibenden Herden am Herzen.

Das Herz selbst ist etwa um das Doppelte vergrössert, und zwar namentlich auf Rechnung des rechten Ventrikels; 4 cm ober der Herzspitze findet sich in der Mitte der hinteren Wand eine auf dem Durchschnitte sich ganz leicht vorwölbende, etwas härter sich anfühlende Stelle der Musculatur, die von braunvioletter Farbe und unregelmässig begrenzt ist, und um welche herum eine leichte Verfärbung des Herzfleisches ins Gelbliche sichtbar ist. Ausserdem finden sich an der Innenfläche des rechten Ventrikels noch zahlreiche dunkelviolette Stellen, welche durch das Endocard durchschimmern und ein ähnlicher, guldenstückgrosser Herd am Conus des linken Ventrikels. Die Klappen überall normal; die Coronararterien zartwandig, ihre Ostien weit.

Anatomische Diagnose: Myositis multiplex cum myocarditide acuta et pericarditide incipiente.

Pathologisch-anatomische Befunde.

Schon makroskopisch waren die Muskeln in allen beobachteten Fällen hochgradig verändert. Verron fand sowohl inter- als intrafasci-

culäre hämorrhagische Herde von der Grösse eines Reiskornes bis zur Grösse eines Fünzigcentimestückes, an einzelnen Stellen auch grössere Herde von bräunlicher und schwärzlicher Farbe mit centralen Erweichungen. Diese Veränderungen waren vorwiegend an den Extensoren vorhanden, die übrige Musculatur, sowie auch das Herz zeigten eine braune Farbe wie die dürrer Blätter; im Herzfleische fand sich auch eine kleine Hämorrhagie. In Prinzing's Falle war die Musculatur theils blassroth und stärker serös durchtränkt, theils von lehmgelber Farbe, derber und brüchig; in beiden Fällen von rostfarbigen Blutungen älteren Datums durchsetzt. Fenoglio beschreibt die Musculatur als sehr blass, schwammartig, mit grossen, interstitiellen Räumen. In meinem Falle waren die Muskelveränderungen je nach der Dauer der Erkrankung verschieden, in einem frischen Entzündungsherde war die Musculatur dunkel braunroth, verquollen, ohne sich scharf vom übrigen Gewebe abzugrenzen, dabei prall und hart; in den alten Entzündungsherden war die Musculatur stark atrophisch, schlaff und zähe und bestand aus einem graulichen, faserigen Gewebe, welches mit blassbräunlichen Streifen durchsetzt war.

Der mikroskopische Befund zeigt im Falle Prinzing's zweierlei Formen der Muskelveränderung, die wahrscheinlich verschiedenen Stadien der Muskelerkrankung entsprechen:

1. Bestanden Zonen von breiten Muskelfasern von blasser Farbe mit streckenweisem Kernverlust, welche durch kernloses Gewebe (geronnenes Fibrin) getrennt sind. Die Muskelfasern enthalten Vacuolen, welche entweder mit Schollen zerfallener Muskelsubstanz oder mit Blutkörperchen erfüllt sind und zeigen auch andere Degenerationsformen (dies ist das Bild der Coagulationsnekrose in der Umgebung der Blutungen).

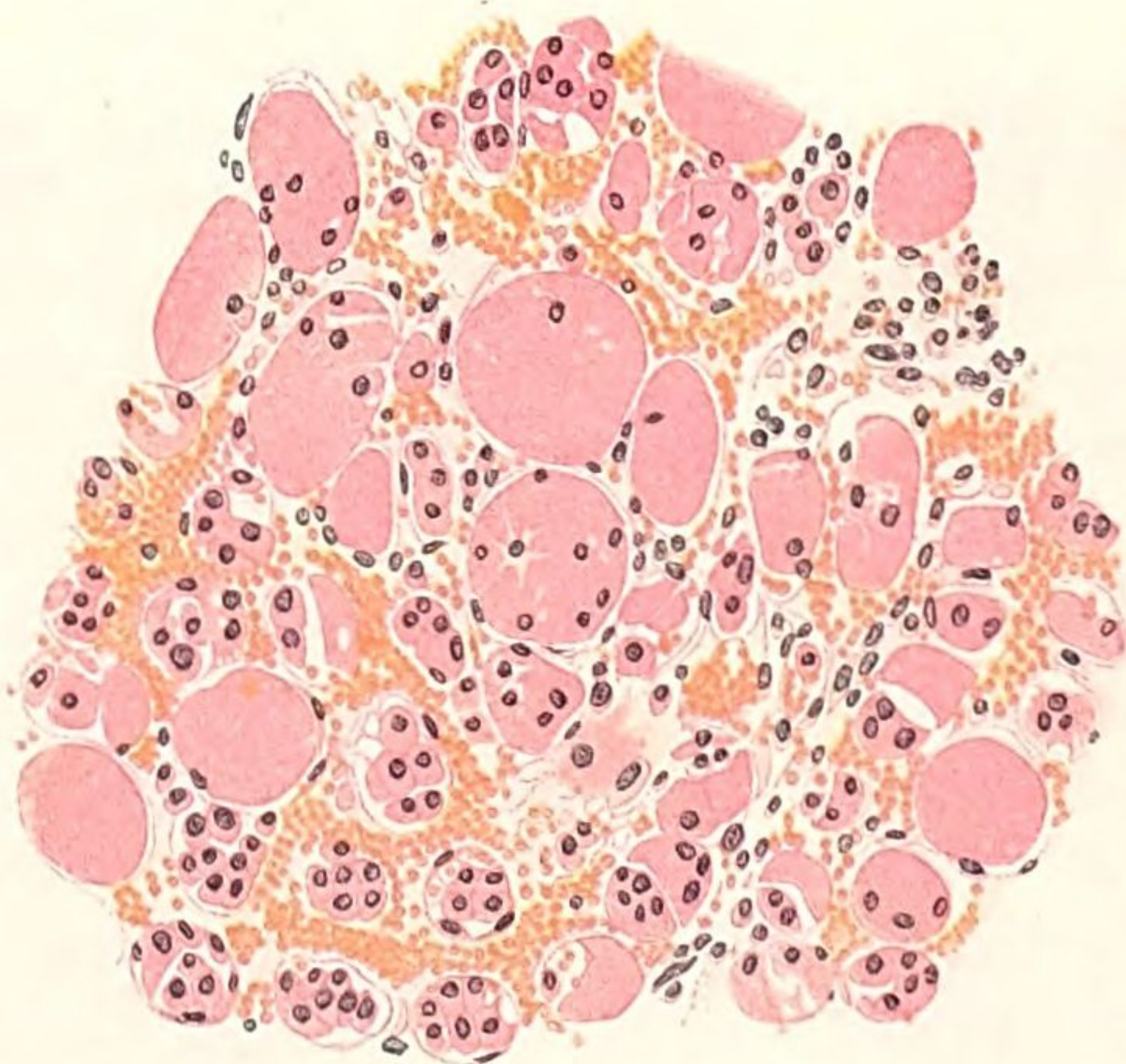
2. Fanden sich Herde von schmalen, kernreichen Muskelfasern mit deutlicher Querstreifung, die in kernreiches, interstitielles Gewebe eingebettet sind. Im letzteren bestanden stellenweise geringe Grade von kleinzelliger Infiltration, stellenweise massenhafte Ablagerung von Pigment, welches theils in Schollen, theils in mehr elliptischen, kernähnlichen Figuren erscheint.

Fenoglio beschreibt atrophische Muskelfasern, die von hypertrophirtem Bindegewebe eingeschlossen sind, welches mit reichlichen gelben Pigmentzellen erfüllt ist.

In meinem Falle unterscheide ich zwei Stadien der Erkrankung: 1. Ein acutes; dieses ist sowohl in dem in vivo excidirten Muskelstücke vom Triceps brachii als in dem frischen Herde des rechten Gastrocnemiuskopfes und im Herzen anzutreffen; 2. ein chronisches, welches sich in den übrigen, älteren Muskelherden, insbesondere im linken Quadriceps, findet.

Das acute Stadium charakterisirt sich vorwiegend durch intramusculäre Hämorrhagie. Die Muskelfasern sind durch frische Blutung auseinander gedrängt; das interstitielle Gewebe ist in diesem Stadium noch nicht vermehrt, nur an wenigen Stellen hat Kernwucherung begonnen. Die Interstitien sind mit Blut oder mit Fibrin ausgefüllt oder erscheinen auch ödematös. Die Muskelfasern zeigen sehr verschiedene Veränderungen; an einzelnen Stellen findet sich das von Prinzing geschilderte Bild (blasse Färbung mit Kernverlust, Vacuolenbildung, stellenweise wachsartige Degeneration, in den Interstitien Blut oder Fibrin).

Fig. 28.



Polymyositis haemorrhagica. Frischer Herd aus dem M. triceps brachii. (Dem Lebenden excidirt.)

Muskelfasern durch Blutung auseinandergedrängt, theilweise normal, theilweise mit central gelegenen Kernen und Spalten, theilweise in Gruppen von grossen, je einen dunklen Kern tragenden Muskelzellen verwandelt.

Die meisten Muskelpartien zeigen jedoch ein Bild, wie es durch die obige Zeichnung (Fig. 28) dargestellt ist. Hier erscheint ein Theil der Muskelfasern normal oder ist mehr homogen und zeigt im Inneren Kerne, welche oft in einer am Querschnitte sternförmig aussehenden Spalte liegen. Ein anderer Theil der Fasern ist in Muskelzellen zerfallen, welche am Längsschnitte auf kurze Strecken hin die typischen Muskelzellschläuche bilden, nur sind diese Muskelzellen wesentlich grösser, als sie z. B. in den Muskelzellschläuchen zwischen wachsartig degenerirten Schollen gefunden werden.

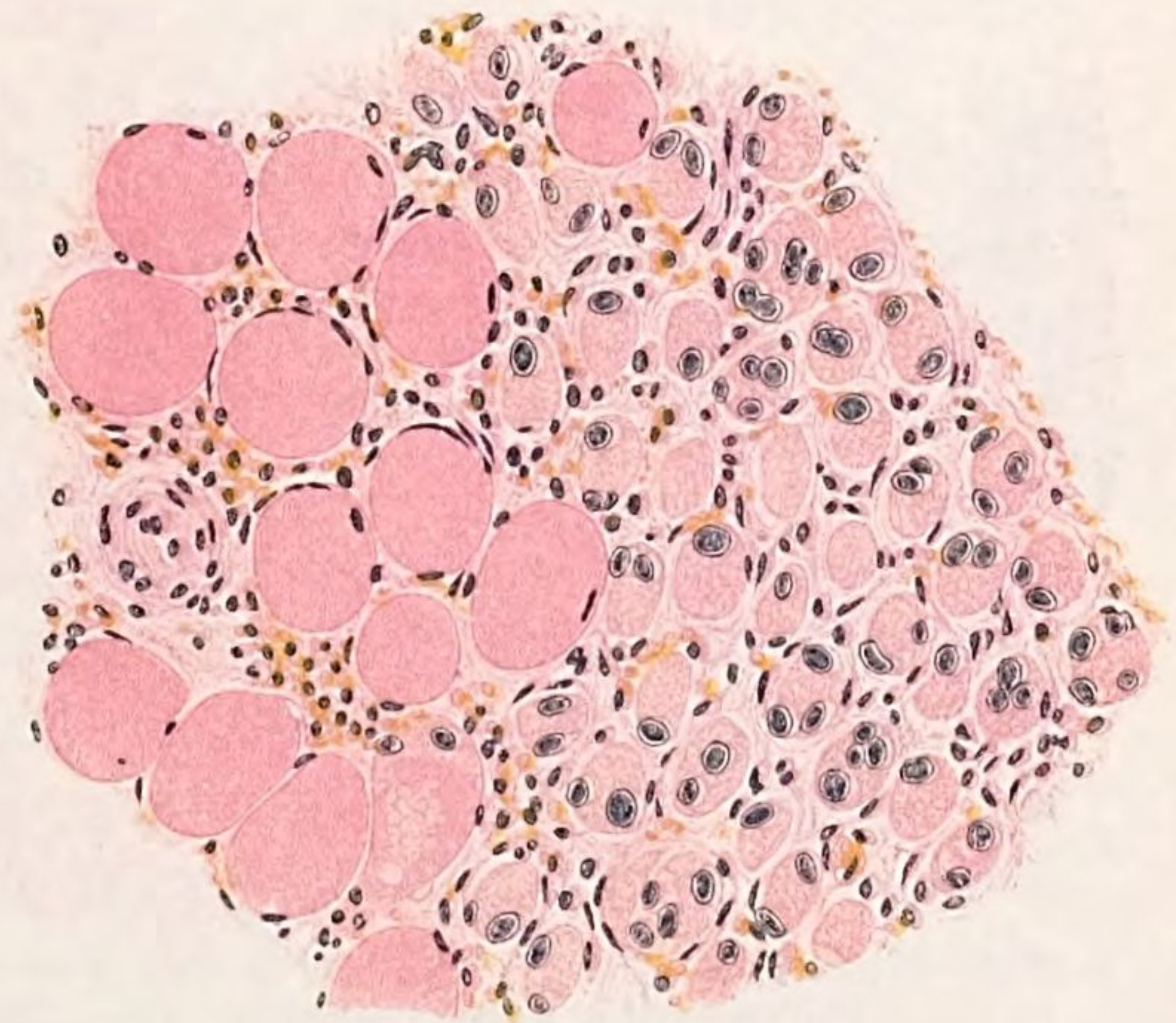
An anderen Stellen findet sich eine eigenthümliche Muskelveränderung, welche ich bisher bei anderen Muskelerkrankungen noch nicht gesehen habe (Fig. 29 und 30): neben anscheinend normalen, jeden-

falls normal breiten Fasern mit normalen Kernen und einem durchschnittlichen Durchmesser von 59μ liegen bündelweise schmale Fasern von 29μ . Dieselben färben sich viel blässer als die normalen, zeigen sehr ausgeprägte, grobe, fibrilläre Zerklüftung, die einzelnen Fibrillen tragen eine sehr deutliche, manchmal sogar schärfere Querstreifung als normal. Zwischen den Fibrillen finden sich Reihen von grossen Kernen, ich habe deren bis 18 und darüber gezählt; die einzelnen (getheilten) Kerne stehen mit ihrem grösseren Durchmesser quer zur Längsrichtung der

Fig. 29.



Fig. 30.



Polymyositis haemorrhagica. Frischer Herd aus dem M. triceps brachii. (Dem Lebenden excidirt.)

Fig. 29. Längsschnitt. Muskelfasern durch kleine Hämorrhagien und lockeres interstitielles Gewebe auseinandergedrängt, theilweise normal, theilweise auffallend verschmälert; letztere in Fibrillen zerklüftet, welche deutliche Querstreifung zeigen, in denselben beträchtliche Vergrösserung neben starker Vermehrung der in langen Reihen angeordneten Kerne.

Fig. 30. Querschnitt. Ein Theil der Fasern normal oder blasse Stellen im Centrum tragend, ein anderer Theil auf circa ein Viertel der Norm reducirt mit reichlichen, grossen, zumeist central gelegenen Kernen und einer der fibrillären Zerklüftung entsprechenden lockeren Granulirung der Grundsubstanz.

Faser, nicht, wie es de norma der Fall ist, derselben parallel. Diese Fasern schliessen sich in ihrem Längsverlaufe zuweilen an die oben beschriebenen kurzen Muskelzellschläuche oder direct an homogen gewordene, aber noch breite Fasern an. Am Querschnitte sieht man, dass die beschriebenen Kernreihen häufig central liegen; das Protoplasma sieht daselbst, den Querschnitten der Fibrillen entsprechend, wie grob gekörnt aus. An einzelnen Stellen findet sich auch leukocytaire Infiltration, zumeist sind es einkernige, hie und da auch Gruppen von polynucleären Zellen, welche grobe Granula tragen, die sich mit Eosin sehr intensiv färben.

Das chronische Stadium zeigt sich als bindegewebige Schwielen mit Resten von Blutfarbstoff und kolossaler Atrophie der dazwischen eingelagerten Muskelfasern (Fig. 31 und 32). Das Bindegewebe ist locker, mässig kernreich, erscheint auch an einzelnen Stellen ödematös; in demselben sind sehr reichliche Haufen gelben Pigments eingelagert. Stellenweise findet sich auch mässige Fettentwicklung. Die Muskelfasern stehen weit von einander ab, gewöhnlich 10—20, auch 30—40 μ , an einzelnen Stellen selbst bis zu 100 μ und darüber. Sie sind auffallend schmal und von sehr unregelmässiger Dicke; ich fand unter 50 nebeneinander liegenden Fasern

Fig. 31.

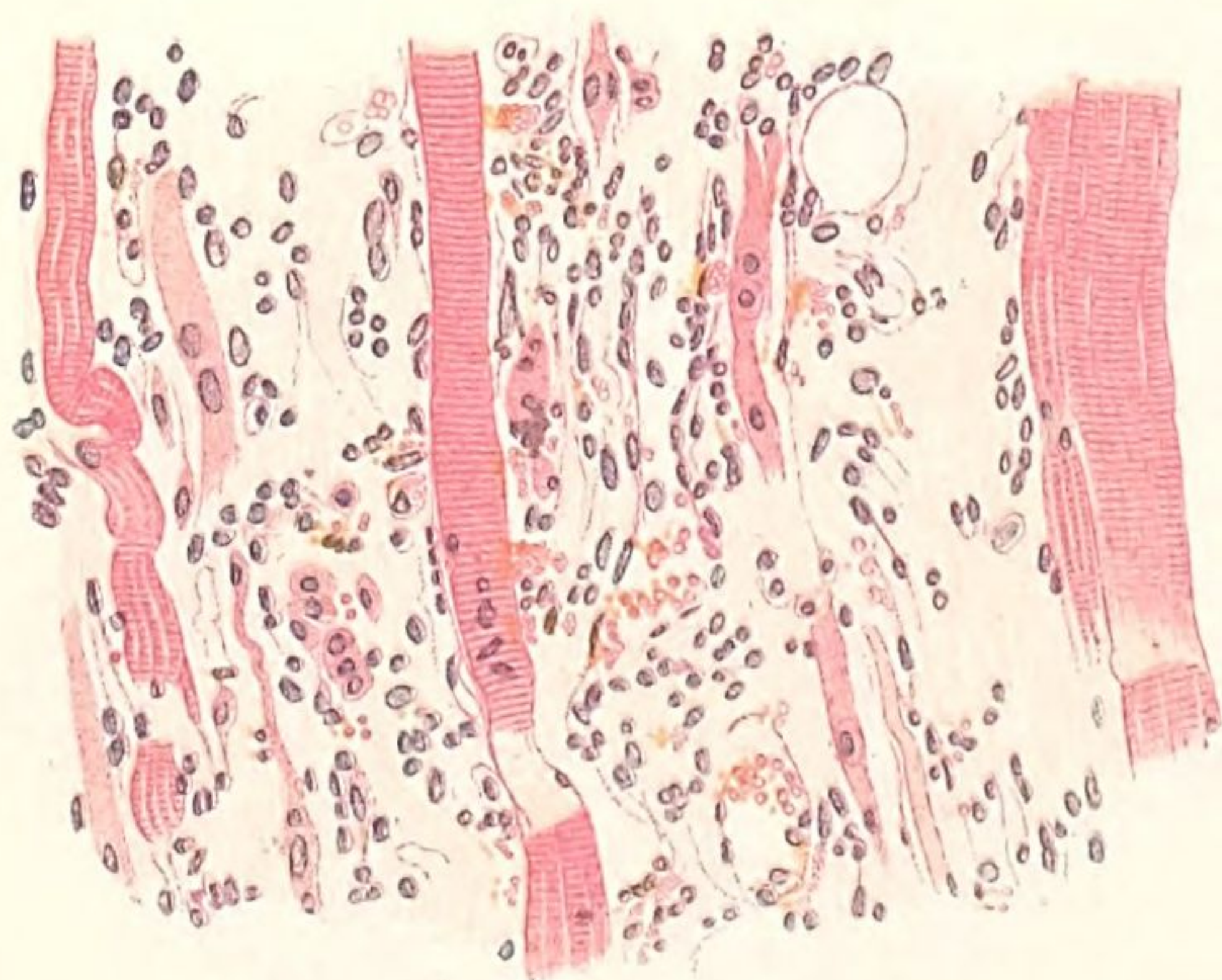
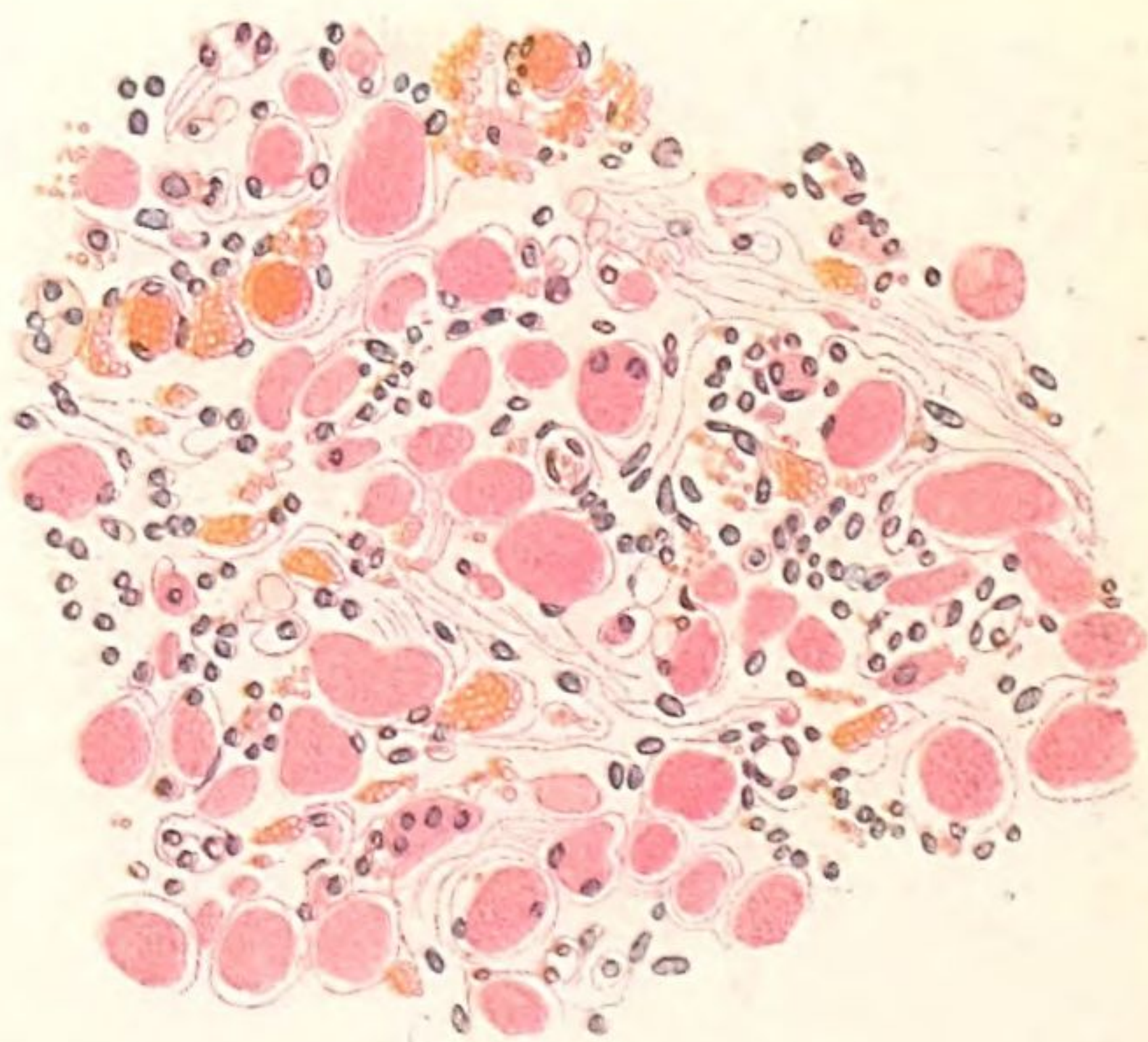


Fig. 32.



Polymyositis haemorrhagica. Alter Herd aus dem M. quadriceps sinister.

Fig. 31. Längsschnitt. Sehr schmale oder längszerspaltene Muskelfasern mit breiter Querstreifung, durch breite Züge eines lockeren Bindegewebes von einander getrennt. Letzteres enthält verschieden gestaltete Zellen, darunter Spindelzellen und schmale, homogene, junge Muskelbänder, welche grosse Kerne tragen. Reichliche Schollen von Blutpigment.

Fig. 32. Querschnitt. Atrophirte und regenerierte Muskelfasern in einem lockeren, mit Blutpigment-schollen durchsetzten Bindegewebe.

die Breite zwischen 11 und 47 μ schwanken. Sie färben sich gut mit Eosin, tragen normale Kerne und normale, zuweilen sehr scharfe Querstreifung. An einzelnen Stellen sind sie auffallend stark fibrillär zerspalten; zwischen diesen Fasern sieht man häufig zarte, sich blass färbende, schmale oder spindelförmige Gebilde mit deutlichen Kernen, welche als Neubildungen anzusehen sind. Dieselben tragen noch keine Querstreifung (sie sind vielfach wesentlich deutlicher, als es auf der Zeichnung, welche überaus objectiv gehalten ist, erscheint), ausserdem finden sich in den breiten Interstitien reichliche Mastzellen, welche besonders bei der Methylenblaufärbung sehr auffällig sind.

C. Polymyositis in Begleitung von Erythema multiforme.

Vorkommen und Aetiologie.

Ausser den typischen Formen der Dermatomyositis und der hämorrhagischen Polymyositis werden multiple Muskelentzündungen im Verein mit Erythema multiforme beobachtet, welche sehr an die Dermatomyositiden erinnern und auch mit solchen verwechselt wurden. Schnell (Fall 3) hat eine solche Krankengeschichte als Polymyositis, H. Herz (Fall 1 und 2) zwei derartige Beobachtungen als gutartige Fälle von Dermatomyositis beschrieben. Ich selbst habe öfters bei Erythema multiforme die Wadenmuskulatur hart und druckschmerzhaft gefunden und kann die diesbezüglichen Angaben von Herz, dass Formen leichteren Grades dieser Erkrankung nicht zu selten angetroffen werden, bestätigen. Einen ausgeprägten Fall dieser Art, der auf der Klinik Nothnagel in jüngster Zeit zur Beobachtung kam, und den ich mehrfach zu sehen Gelegenheit hatte, theile ich im Folgenden mit.

Die Aetiologie dieser Erkrankung ist, wie die des Erythema multiforme überhaupt, derzeit noch vollständig dunkel. Culturversuche, welche Herz bei seinen Fällen mit dem durch Aspiration gewonnenen Muskels serum angestellt hatte, fielen negativ aus, ebenso blieben in meinem Falle die sowohl mit dem Serum als mit Muskelstückchen versuchten Culturen vollständig steril. Schnell konnte bei der Punction eines Muskelknotens überhaupt keine Flüssigkeit ausziehen.

Dennoch finden sich Anhaltspunkte für die Annahme eines infectiösen Ursprunges der Erkrankung; diese sind: der acute, fieberhafte Verlauf und das zuweilen gehäufte Auftreten der Erkrankung; letzteres beobachtete Herz bei zwei Mädchen, die in einem schlechten Raume geschlafen hatten.

Klinische Symptome.

Die Krankheit beginnt zumeist an den Unterschenkeln und bleibt in den leichtesten Fällen auf dieselben, insbesondere auf die Wadenmuskulatur, beschränkt. H. Herz erwähnt 7 Fälle (4 Dienstmädchen, 2 Hospitalwärterinnen und 1 Bäckerlehrling), bei welchen der Hauptsitz der Erkrankung an den Unterschenkeln war. In schwereren Fällen breitet sich der Process entweder über die Oberschenkel aus, oder befällt gleichzeitig oder bald darauf auch die oberen Extremitäten (Herz, 2. Fall und meine Beobachtung). Eine Betheiligung der Muskulatur des Rumpfes, des Halses und Gesichtes wurde bisher noch nicht gesehen.

Die leichtesten Formen bieten die Erscheinungen eines Erythema multiforme mit mehr oder weniger ausgebreitetem Oedem des betroffenen Gliedes, unter welchem sich die Musculatur durch Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen und insbesondere durch Druckschmerz als erkrankt erweist. Nach dem Schwinden des Oedems ist man dann im Stande, knotenförmige, druckschmerzhaft verdickungen in der befallenen Musculatur nachzuweisen.

Bei den schwereren Formen der Erkrankung treten die Symptome von Seite der Musculatur in den Vordergrund. Die Extremitäten sind über den grösseren Muskelmassen stark angeschwollen, die Haut ist von einem Erythem in der Art des Erythema nodosum oder contusiforme eingenommen und fühlt sich dabei heiss an. Bei Herz (Fall 1) war sie um $2\frac{1}{2}^{\circ}$ R. wärmer als auf der anderen Seite. Die entzündete Haut ist an allen betroffenen Stellen schmerzhaft und unterscheidet sich dadurch von der Hautaffection bei der Dermatomyositis. Auch das Oedem ist von diesem verschieden, es ist grösstentheils weich und lässt beim Fingereindruck eine tiefe Grube zurück; nur an einzelnen Stellen finden sich derbere Infiltrate der Haut, die entweder in der Form von nussgrossen oder thalergrossen Herden tastbar sind oder, wenn sie mehr ausgebreitet sind, mit den darunter liegenden Geweben eine feste, unverschiebliche Masse bilden.

An den Stellen, an welchen das Oedem weich ist, kann man nach dem Wegdrücken desselben in der Tiefe derbe Verdickungen in der Musculatur fühlen, welche häufig holzartig hart erscheinen, häufig am darunterliegenden Knochen nicht verschieblich und lebhaft druckempfindlich sind. In meinem später angeführten Falle war die Musculatur nicht so sehr geschwollen als besonders hart anzufühlen; Herz gibt in beiden Fällen pralle Schwellung und Härte der Musculatur an, Schnell beschreibt theils ziemlich circumscripte, theils mehr diffuse knotenartige Infiltrationen der Musculatur von mässig derber Consistenz.

Die Extremität, welche schon in Folge des Oedems schwerer beweglich war, wird durch die Erkrankung der Musculatur wie bei allen Myositisformen vollständig steif und auch passiv unbeweglich; ihre Stellung hängt von der stärkeren Betheiligung der Beuger oder der Strecker ab, in ersterem Falle kann es bis zu rechtwinkliger Beugung kommen.

Schmerzen werden nur zu Beginn der Erkrankung als reissend geschildert; später fehlt spontaner Schmerz, doch wird noch längere Zeit hindurch jede Bewegung, die den erkrankten Muskel aus seiner Ruhelage bringt, schmerzhaft empfunden. Ebenso kann die Druckempfindlichkeit längere Zeit andauern, erreicht aber in späteren Stadien niemals diese Intensität, wie sie für andere Formen der Muskelentzündung charakteristisch ist. Fiebererscheinungen sind zumeist nur gering und verschwinden nach

wenigen Tagen wieder. Symptome von Seite des Nervensystems fehlen. Die elektrische Erregbarkeit der erkrankten Musculatur fand Herz normal; in meinem Falle war sie für beide Stromesarten hochgradig herabgesetzt, theilweise sogar vollständig fehlend.

Eine häufige Complication scheinen Gelenkentzündungen zu bilden. Auf die Beziehungen des Erythema multiforme zum acuten Gelenkrheumatismus wurde bereits von Couland, Kaposi, Boeck, in neuerer Zeit von G. Singer aufmerksam gemacht; ich selbst habe mehrfach Entzündungen der im Bereich eines Erythema nodosum gelegenen Gelenke beobachtet. Sowohl Schnell als Herz haben in ihren Fällen leichte Gelenkschwellungen gesehen; in meinem Falle fehlten sie.

Verlauf und Ausgang.

Der Verlauf dieser Form der Polymyositis ist ein gutartiger. Nach dem Verschwinden der Hautaffection und des Oedems verliert sich allmählig auch die Härte in der Musculatur. In leichten Fällen beträgt die Krankheitsdauer nur mehrere Tage, schwerere Fälle können sich durch längere Zeit hinziehen, indem die Erkrankung entweder sehr langsam vorschreitet oder durch einen Wechsel von Besserungen und Verschlechterungen, einen schleppenden Gang zeigt (Herz); in einzelnen Fällen (siehe Krankengeschichte) können nach vollständiger Heilung der ursprünglich ergriffenen Haut- und Muskelpartien sowohl neue Localisationen auftreten, als auch die zuerst erkrankten Stellen wieder ergriffen werden. Bei diesen schweren Formen sieht man gewöhnlich nach Ablauf der Hautaffection und der entzündlichen Erscheinungen in der Musculatur eine Atrophie zurückbleiben, welche sich naturgemäss nur sehr langsam wieder behebt.

Pathologisch-anatomische Befunde.

Von dieser Form der Polymyositis sind meines Wissens histologische Befunde bisher noch nicht veröffentlicht worden. Ich habe behufs mikroskopischer Untersuchung eine Muskelexcision bei meinem Falle vorgenommen; dieselbe ergab eine deutliche interstitielle Myositis mit Oedem und nicht unbeträchtlicher degenerativer Erkrankung der contractilen Substanz selbst. Bezüglich der genaueren Befunde verweise ich auf die mitgetheilte Krankengeschichte.

Krankengeschichte.

Polymyositis in Begleitung von Erythema multiforme (contusiforme).

Anna O., 43 Jahre alt, Dienersgattin, wird am 9. November 1897 auf die Klinik Nothnagel aufgenommen.

Anamnese: Patientin, welche in den letzten Jahren vollständig gesund war, erkrankte am 27. September 1897 mit Oedem an beiden Fussrücken, welches sich nach acht Tagen bis zu den Knien erstreckte. Am 6. October kamen unter Fieber und Nachtschweissen ziemlich heftige, continuirlich anhaltende Schmerzen in der Tiefe beider Unterschenkel hinzu. In den folgenden zwei Wochen Besserung. Am 25. October stellten sich Nachts bohrende Schmerzen im linken Oberarm ein, am nächsten Morgen war derselbe, in gleicher Art wie vorher die Beine, geschwollen. Bald bildeten sich unregelmässige, bläuliche Flecken auf der Haut; acht Tage vor der Aufnahme trat die gleiche Erkrankung am rechten Arm auf. Gelenkschmerzen bestanden nicht. Potus und Lues werden in Abrede gestellt.

Status praesens vom 10. November 1897. Patientin ist klein, von gracilem Knochenbau, im Allgemeinen gering entwickelter Musculatur und schlaffem Fettpolster. Temperatur 38.3° C., Puls von normalen Qualitäten; an den inneren Organen nichts Abnormes. Beide Arme sind hochgradig geschwollen, am stärksten in der Gegend der Ellbogen; die Geschwulst klingt nach oben und unten hin ab und hört am Ansatz des M. deltoideus einerseits und zwei Querfinger oberhalb des Handgelenkes andererseits auf. Die Haut ist daselbst theils mit erythemartigen, theils hämorrhagischen, unregelmässigen, vielfach serpiginös sich ausbreitenden und confluirenden Flecken bedeckt; die dazwischen liegenden Hautpartien sind theils bläulich, theils gelbgrünlich verfärbt. An einzelnen Stellen ist die Epidermis blasenförmig abgehoben. Das Exanthem juckt nicht und ist nicht druckschmerzhaft. Das Oedem ist an den Stellen seiner grössten Intensität weich und lässt einen tiefen Fingereindruck stehen, an anderen Stellen finden sich in der Haut und im subcutanen Gewebe bis thalergrosse, derbe Infiltrate, die sich über der Musculatur verschieben lassen, noch an anderen Stellen bildet das Infiltrat mit den darunter liegenden Geweben eine harte, nicht verschiebbare Masse.

An der Beugeseite des Oberarmes lässt sich beiderseits die Haut in einer dicken Falte abheben; dieselbe ist nicht druckschmerzhaft, doch ist Druck gegen den Muskel sehr empfindlich. Die obere Partie des rechten M. biceps sowie der linke Biceps in seiner ganzen Ausdehnung ist holzartig hart und derb und erscheint mit dem Knochen verwachsen, ebenso der M. triceps an jenen Stellen, an welchen wegen geringeren Oedems die Palpation des Muskels möglich ist. Der Arm ist im Ellbogengelenke in einem Winkel von 120° gebeugt und kann spontan sowie passiv nur in geringen Excursionen bewegt werden. Der Biceps wird bei der Bewegung nicht härter und verändert seine Form überhaupt nicht, die Schultermusculatur und der M. deltoideus sind mager, aber nicht schmerzhaft. Die Vorderarmmusculatur erscheint unter der Geschwulst weich, die Bewegung der Hand und der Finger ist frei, der Händedruck mässig kräftig. Der grösste Umfang des Oberarmes beträgt rechts 27.5, links 26.5 cm, der des Vorderarmes rechts 26, links 25 cm. Bei vollständiger Ruhe bestehen keine spontanen Schmerzen, doch treten letztere bei der geringsten Bewegung der Arme sofort auf.

Die Haut der unteren Extremitäten ist nicht mehr ödematös, zeigt nur mehrere bläuliche und gelbgrüne, fleckige Verfärbungen. Die Waden sind überaus schlaff und unter dem weichen, schwammartigen, subcutanen Fettgewebe kaum durchzufühlen. Der Gang ist langsam, ein Erheben auf die Fussspitzen ist unmöglich.

Die Gelenke sind nirgends schmerzhaft, die Sensibilität ist überall normal, keine Parästhesien, kein Druckschmerz der Nervenstämme; Patellarreflexe normal, Augenhintergrund normal, Hämoglobingehalt 60% (Fleischl); Zahl der rothen Blutkörperchen 4,800.000, die der weissen 4900. Behandlung mit Natrium salicylicum und Umschlägen von Liquor Burowi.

Decursus: Am 11. November gleicher Befund. Es wird aus dem oberen Theile des linken Biceps unter Cocainanästhesie ein Muskelstückchen excidirt. Oedem des Unterhautzellgewebes ist an dieser Stelle minimal, es findet sich etwas klares Serum, von Eiterung ist keine Spur vorhanden. Der Muskel fühlt sich nach der Incision der Haut sehr hart an und quillt bei der Eröffnung seiner Scheide hervor. Die Züchtung von Serum sowie von Muskelstückchen selbst auf Gelatine und Agar ergibt ein vollständig negatives Resultat.

In den nächsten Tagen werden die Schmerzen geringer, das Exanthem verblasst an einzelnen Stellen, schreitet an anderen vor, die Hämorrhagien zeigen eine schmutzigbläuliche Färbung. Stellenweise treten Blasen auf. Am 14. ist der Biceps noch von gleicher holzartiger Härte und auf Druck ungleich empfindlich; active und passive Bewegungen sind in beiden Ellbogengelenken nur in geringstem Grade möglich.

Am 18. tritt Oedem an beiden Fussrücken auf, das in den nächsten Tagen zunimmt. Unter brennenden Schmerzen in beiden Fusssohlen bilden sich auf der Haut beider Ober- und Unterschenkel unregelmässige, blaurothe, theilweise hämorrhagische Flecken ohne Infiltration der Haut und der Musculatur.

Am 24. November sind die Arme bereits abgeschwollen; sie sind stark abgemagert, der Umfang des Oberarmes ist beiderseits 20.5 cm, der des Vorderarmes rechts 20, links 19 cm. Die Haut ist theilweise normal, theilweise pergamentartig oder mit flachen Borken bedeckt, nur an wenigen Stellen finden sich noch kleine knotenförmige Infiltrate. Die Haut ist fast überall faltbar und nicht druckempfindlich. Die Beugecontractur ist unverändert. Der M. biceps fühlt sich beiderseits derb, filzartig zähe an und ist hochgradig atrophisch, bei willkürlicher Contraction bildet sich ein kaum walnussgrosser Wulst, der Druckschmerz ist gering. Bei passivem Strecken des gebeugten Armes spannt sich der Biceps sehnenartig an und wird stärker druckschmerzhaft.

Der M. triceps ist in toto holzartig hart, jedoch nur auf stärkeren Druck schmerzhaft. Die Vorderarmmusculatur ist deutlich atrophisch. An den unteren Extremitäten ist die Hautaffection noch unverändert, eine tastbare Muskelerkrankung fehlt.

6. December 1897. Die Musculatur ist, trotzdem sich der Allgemeinzustand der Patientin entschieden gehoben hat, noch weiter atrophirt; der Oberarm misst rechts 18½ cm, links 18 cm, der Vorderarm beiderseits 18 cm. Die Haut ist an beiden Oberarmen und dem linken Vorderarme an einzelnen kleinen Stellen, am rechten Vorderarme in grösserer Ausdehnung nekrotisch zu Grunde gegangen und zeigt daselbst ausgebreitete Ulcera. An den übrigen Stellen ist sie normal, nicht ödematös und lässt sich überall vom Muskel leicht abheben. Die Musculatur selbst ist ebenfalls nicht mehr mit ihrer Umgebung verlöthet; die einzelnen Muskel, insbesondere der Biceps und Triceps, sind leicht zu umgreifen und leicht seitlich beweglich, sie fühlen sich in toto auffallend hart an, auch bei vollständiger Erschlaffung. Bei willkürlicher Contraction bemerkt man am Biceps einen kleinen Muskelbauch hervortreten,

der rechte Biceps bleibt beim Innervationsversuch gleich hart und unbeweglich wie in der Erschlaffung. Spontaner Schmerz sowie Druckschmerz fehlt. Die elektrische Erregbarkeit ist am rechten Triceps für den faradischen und galvanischen Strom fast fehlend, an beiden Deltoidei, am linken Triceps und an den beiden Bicipites etwas herabgesetzt; die Zuckungen sind prompt. Die Motilität ist nur der Atrophie entsprechend eingeschränkt. Sensibilitätsstörungen fehlen, ebenso Druckschmerz der Nervenstämmen.

Am 13. December sind die Ulcera der Haut grösstentheils geheilt; die betroffenen Muskel sind nicht mehr infiltrirt, doch hochgradig atrophisch und fühlen sich grobsträhnig an. Am 28. December verlässt Patientin geheilt das Spital.

Histologischer Befund: Excidirtes Muskelstückchen aus dem M. biceps sin. im Anfangsstadium der Erkrankung. Makroskopisch sieht der Muskel ganz leicht ödematös, sonst nicht verändert aus. Mikroskopischer Befund: Das Zupfpräparat zeigt nach Marchi-Färbung fibrilläre Zerklüftung einzelner Fasern. Manche derselben sind an ihren Enden pinselförmig aufgefasert; keine Fettdegeneration. Im mit Zenker'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärteten Präparate ist vor Allem der starke Kernreichthum des interstitiellen Gewebes sowie eine beträchtliche Kernvermehrung der Capillaren auffällig, welche letztere sich bis zwischen die einzelnen Muskelfasern hinein bemerkbar macht. Die Zwischenräume zwischen den Muskelfasern sind theils durch Oedem, theils durch sehr lockeres, kernreiches Bindegewebe auseinander gedrängt. Von den Muskelfasern selbst ist der grösste Theil normal; die übrigen zeigen am Querschnitte eine stärker ausgeprägte Cohnheim'sche Felderung, am Längsschnitte fibrillären Zerfall, welcher an einzelnen Fasern so beträchtlich ist, dass dieselben ganz zerklüftet erscheinen, ähnlich wie in den ersten Stadien der Ischämie. Diese erkrankten Muskelfasern liegen mitten unter vollständig normalen.

Andere Muskelfasern sind vom Rande her ausgebuchtet und der dabei entstehende Hohlraum zwischen der contractilen Substanz und dem Sarkolemma durch eine zu einer homogenen Masse geronnenen Flüssigkeit erfüllt. Eine besondere Vermehrung der Sarcolemmkern fehlt.

D: Eigenartige Formen von Polymyositis.

Die meisten der bekannt gewordenen Fälle von multipler nicht eiteriger Myositis lassen sich in die vorhergehenden drei Gruppen von Polymyositis leicht eintheilen. Nur eine kleine Anzahl ähnlicher Fälle bleibt übrig, die sich entweder durch die Eigenart ihrer Symptome, oder durch ihren Verlauf oder ihre Complicationen von den anderen Formen der Polymyositis nicht unwesentlich unterscheiden. Ich erwähne als die wichtigsten derselben die Fälle von Plehn, Larger, Albu, Schnell (1. Fall), Lewy (2.—4. Fall), Schultze, dann die Fälle von Kornilow und Jollasse.

Der von Plehn mitgetheilte Fall von acuter Polymyositis charakterisirt sich durch einen über die gesamte Skelettmusculatur ausgebreiteten, überaus heftigen Muskelschmerz, welcher unter dem Bilde einer plötzlich einsetzenden, acut fieberhaften Krankheit mit bedeutender Milz-

schwellung einherging und im Verlaufe von 8—10 Tagen wieder vollständig geheilt war. Objective Muskelerkrankungen wurden ausser dem Muskelschmerz nicht beobachtet. Trichinose schliesst Plehn aus. Ich kenne einen analogen Fall, der bei länger dauerndem Verlauf zu starker Muskelatrophie führte, desgleichen haben die in neuerer Zeit von Kornilow und Jollasse veröffentlichten Fälle grosse Aehnlichkeit mit dieser Erkrankung. Diese Krankheitsform wird bei der Beschreibung der acuten Muskelatrophien in einem späteren Capitel Berücksichtigung finden.

Die Beobachtungen von Larger (Observ. II) und Albu betreffen Fälle von multipler Muskelentzündung, welche sich im Anschluss an chronische, mit Diarrhöen einhergehende Erkrankungen des Magendarmcanals entwickelt hatten; sie verliefen unter ziemlich hohem, unregelmässig remittirendem Fieber mit Schweissen, Schüttelfrösten (Larger) und lytischem Temperaturabfall. Im Blute fand sich in einem Falle (Albu) erhebliche Leukocytose. Larger beobachtete dabei ein aus kleinen erythematösen Flecken bestehendes Exanthem, bei Albu fehlte ein solches; das Oedem unterschied sich in beiden Fällen von der Dermatomyositis durch eine weiche Beschaffenheit, überdies betraf auch die Muskelaffectio ausschliesslich die Skeletmuskulatur ohne Uebergreifen auf die Respirationsmuskeln. Albu beschreibt vorwiegend spindelige oder knotenförmige Anschwellungen in der erkrankten Muskulatur, ein excidirtes Muskelstückchen wies interstitielle und parenchymatöse entzündliche Veränderungen auf. In beiden Fällen trat nach 6—7wöchentlicher Krankheitsdauer Heilung ein.

Die Krankengeschichte von Schnell (Fall 1) charakterisirt sich durch die ausschliessliche Affectio der Muskulatur der unteren Extremitäten und der Bauchwand, besonders aber durch Betheiligung der Gelenke und des Periostes an der Erkrankung sowie der Wandungen der benachbarten grossen Gefässe, welche zur Thrombenbildung führte. Die Krankheit setzte mit Schüttelfrost ein und verlief unter hohem Fieber mit öfteren Schüttelfrösten letal. Der zweite von Schnell beschriebene Fall ist eine Form von rheumatischer Myositis, der dritte eine Polymyositis in Begleitung von Erythema multiforme.

Lewy's Fall 4 stellt eine eigenthümliche Form von Polymyositis der unteren Extremitäten und der Bauchdecken mit hochgradigem, derbem Oedem, aber ohne Exanthem dar, welche nach halbjährigem Verlaufe allmählig in Heilung überging. Histologische Muskelbefunde fehlen. Die Fälle 2 und 3, welche Lewy als Abortivform von Dermatomyositis bezeichnet, zeigen entweder vorwiegend (Fall 2), oder ausschliesslich (Fall 3) den Symptomencomplex einer Purpura haemorrhagica und sind nur in Beziehung zu einem typischen Fall von Dermatomyositis, mit

welchem diese beiden Fälle als ätiologisch gleichartig aufgefasst werden, von Interesse.

Fr. Schultze theilt einen chronischen Fall von Dermatomyositis bei einem 3jährigen Knaben mit, welcher unter Neigung der Haut zu derbem Oedem und zu leichtem Ekzem, respective Erythem, aber ohne stärkeres Oedem verlief und bei Anwesenheit nervöser Erscheinungen zu stärkerer Muskelatrophie geführt hatte. Die Excision eines Muskelstückchens ergab eine interstitielle Myositis.

2. Neuromyositis.

Senator hat im Jahre 1888 nachgewiesen, »dass es eine echte acute Myositis gibt, welche unter denselben ätiologischen Bedingungen wie die acute infectiöse Polymyositis und in unzweifelhaftem Zusammenhange mit dieser auftritt«. Sie unterscheidet sich von den anderen Formen der Polymyositis vorwiegend durch die Betheiligung des peripheren Nervensystems an der Erkrankung, von der Polyneuritis durch die Schwere und die acut entzündliche Form der Muskelerkrankung. Die Muskelaffectio selbst kann einerseits derjenigen der anderen Polymyositisformen bis auf unwesentliche Abweichungen (Senator) gleichen, andererseits schliesst sie sich eng den Muskelstörungen, welche alle chronischen Neuritiden begleiten (Kernwucherungen, Muskelatrophien), an.

Vorkommen und Aetiologie.

Geringe Grade von myositischen Erscheinungen werden bei der multiplen Neuritis häufig beobachtet (Erb), doch sind auch intensivere Formen keine Seltenheit, so dass es oft schwer wird, zu entscheiden, ob der specielle Fall mehr der Neuritis oder der Myositis zuzurechnen sei. Ausgesprochene Symptome von Muskelentzündung haben bei der Polyneuritis Eisenlohr, Oppenheim, Hochhaus u. A. beschrieben, auch in dem von mir im Jahre 1891 veröffentlichten Falle von multipler Neuritis finden sich typische entzündliche Herde in der Musculatur. Desgleichen wurden bei der Kake (Beri-Beri) Japans neben der Nervenerkrankung Erscheinungen einer Myositis beobachtet (Bälz, Kronecker).

Fälle wirklicher Neuromyositis wurden von Senator, Siemerling, Handford, Adler, Hoffmann, Levy-Dorn beschrieben; ich selbst beobachtete zwei einschlägige Fälle, von denen die Krankengeschichten folgen.

Das Verhältniss der Muskelentzündung zu der sie begleitenden Neuritis ist bisher noch nicht genügend studirt. Nach Senator erkranken in diesen Fällen die Muskeln primär, wobei die Nerven gleichzeitig, später oder

gar nicht zu erkranken brauchen. — Nach Rosenheim erzeugt eine und dieselbe Noxe die Neuritis und die Myositis; ebenso halten Siemerling und Hoffmann die Erkrankung in den Nerven und in den Muskeln für coordinirt. Die speciellen ätiologischen Momente sind bei unserer Krankheit, soweit solche überhaupt bekannt sind, nicht von jenen der Polymyositis verschieden.

Klinische Symptome.

Die Symptome der Neuromyositis theilen sich in solche der Neuritis und in solche einer sie begleitenden Muskelentzündung, wobei einmal die eine, das anderemal die andere dem Krankheitsbilde das Gepräge gibt.

Die neuritischen Symptome will ich nur kurz erwähnen; sie sind motorischer, sensibler, vasomotorischer und trophischer Natur und manifestiren sich in Lähmung oder doch Parese, welche gewöhnlich an den distalen Enden der betroffenen Glieder am stärksten entwickelt ist, Fehlen der Patellarreflexe, Druckschmerzhaftigkeit der peripheren Nervenstämme, Parästhesien und mehr oder weniger stark ausgesprochene Sensibilitätsstörungen, welche alle Tastsinnsqualitäten betreffen können, sowie Ataxie. Auf Störungen der Vasomotoren werden Oedeme, locale Temperaturdifferenzen, locale Schweisse u. dgl. bezogen. Schliesslich ist Atrophie der von den erkrankten Nerven versorgten Musculatur eines der wichtigsten Symptome, welches kaum je fehlt. Der Muskelschwund geht zumeist mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und Entartungsreaction einher.

Die directen Muskelsymptome zeigen in den einzelnen Fällen die verschiedensten Grade und gestalten dadurch das klinische Bild der Neuromyositis sehr wechselvoll. In einzelnen Fällen erscheinen dieselben nur als höhere Grade der bei allen schwereren Polyneuritiden vorkommenden Myalgien, welche sich vorwiegend in Druckschmerz äussern, ohne in vivo auffindbare objective Erscheinungen der Muskelentzündung. In diesen Fällen herrschen dann häufig, wenn auch nicht immer (Senator's Fall 2) die neuritischen Symptome vor und es ist zumeist die Muskelentzündung erst durch den mikroskopischen Befund zu constatiren. Zu dieser Krankheitsform gehören die Fälle von Senator, Siemerling, Hoffmann. In anderen Fällen finden sich objective (palpable) Muskelsymptome (Handford, Adler, Levy-Dorn und der 2. Fall meiner Beobachtung).

Levy-Dorn hat seinen Fall als Mittelform zwischen der eigentlichen Polymyositis und Neuromyositis aufgefasst.

Das Hauptsymptom der Muskelentzündung ist der Druckschmerz der erkrankten Muskelpartie. Derselbe kann, wie schon erwähnt, in einem

Theile der Fälle das einzige Muskelsymptom darstellen. Er wird in den meisten Fällen als excessiv geschildert und kann den sensiblen Störungen von Seite des Nervensystems auch dem Druckschmerz der peripheren Nervenstämme vorangehen (Fall 2 Senator's, und Fall 1 meiner Beobachtung), nur in einem Falle (Hoffmann) hat der Druckschmerz der Musculatur gefehlt. Spontaner Schmerz kann bei den leichteren Fällen in der Ruhe sowie bei geringen Bewegungen fehlen (Senator's Fall 1), ein anderesmal bildet der heftige Muskelschmerz die Hauptklage des Patienten und kann demselben sogar den Schlaf rauben (Senator's Fall 2, eigene Beobachtung 1).

Die objectiven Muskelsymptome der Neuromyositis, welche die zweite Gruppe der Fälle charakterisiren, unterscheiden sich in nichts von jenen der anderen Myositiden. Die erkrankte Musculatur ist voluminöser (Adler, Levy-Dorn); im Falle von Adler war die erkrankte Oberarm-musculatur ohne Oedem um $2\frac{1}{2}$ cm dicker als die contralaterale gesunde Musculatur. Die geschwollene Musculatur wird als prall, in seltenen Fällen als hart infiltrirt (Handford) geschildert. In meinem Falle 2 war die Musculatur nach dem Schwinden der Infiltration des Unterhautzellgewebes derb und druckschmerzhaft, aber nicht auffallend geschwollen. In allen Fällen geht die anfänglich bestehende Anschwellung bald in Atrophie über. Neben der Muskelentzündung kann auch Oedem oder entzündliche Infiltration des Unterhautzellgewebes bestehen, welches sich wie bei der Dermatomyositis vorwiegend in der Gegend der erkrankten Muskelmassen mit Freilassung der Gelenke localisirt (Adler). In meinem Falle 2 fand sich ein ausgebreitetes Oedem stellenweise mit brettharter Infiltration des subcutanen Gewebes mit Temperaturerhöhung und Röthung der Haut. Auch ein Auftreten von Exanthem wurde beobachtet. So sah Adler ein kurz dauerndes Purpuraexanthem, Handford eine dunkle Verfärbung der Haut mit Zurückbleiben von braunen Flecken, Levy-Dorn eine blaurothe Verfärbung der über der erkrankten Musculatur gelegenen Haut.

Die elektrische Erregbarkeit war in der noch frischen Muskel-erkrankung von Levy-Dorn nur quantitativ herabgesetzt, ohne Entartungsreaction, wogegen Adler schon in den ersten Tagen complete Entartungsreaction vorfand; in meinem zweiten Falle war zu Beginn der Erkrankung noch vor dem Einsetzen typischer neuritischer Symptome die elektrische Erregbarkeit normal. In den Fällen mit überwiegender Betheiligung des Nervensystems findet sich, wie schon erwähnt, regelmässig Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und Entartungsreaction; wahrscheinlich dürfte letztere auch im späteren Verlaufe der anderen Fälle aufzufinden sein.

Verlauf und Ausgang.

Der Verlauf der Neuromyositis ist nach kurzem, acut fieberhaftem Anfangsstadium zumeist ein chronischer. Die Krankheitsdauer beträgt in den bekannten, sowohl in den ausgeheilten als in den letal verlaufenen Fällen zwischen 2—6 Monate, nur der Fall von Hoffmann endete schon am 16. Krankheitstage tödtlich. Nach Ablauf der acut entzündlichen Erscheinungen in der Musculatur wird zuerst der spontane Schmerz, dann auch der Druckschmerz geringer unter gleichzeitiger Ausbildung von Muskelatrophie. Letztere bildet neben den noch vorhandenen neuritischen Störungen das wichtigste Symptom des vorgeschrittenen Krankheitsprocesses und bedingt auch nach der Heilung der Nervenerkrankung eine länger dauernde Reconvalescenz, währenddem sich langsam die Musculatur wieder regenerirt. Die beobachteten Todesfälle scheinen (wo es sich nicht um Complicationen handelte [Adler]) mehr auf Rechnung der Neuritis als auf die der Muskelaffectio zu kommen.

Die Therapie der Neuromyositis ist nach den Principien der Neuritistherapie durchzuführen.

Histologische Befunde.

Histologische Untersuchungen liegen in den Mittheilungen von Senator, Siemerling, Handford, Adler und Hoffmann vor. In allen diesen Fällen handelt es sich um ein gleichzeitiges Auftreten von interstitieller Myositis neben entzündlichen und degenerativen Veränderungen der peripheren Nerven.

Die schon in Fällen reiner Polyneuritis beobachteten Muskelveränderungen sind ausser der Atrophie der Muskelfasern vorwiegend interstitieller Natur und bestehen in herdweisen Anhäufungen von zelliger Infiltration und Zellwucherung im Perimysium vorwiegend in der Umgebung von kleinen Muskelgefässen. Dieselben treten nach Erb ungefähr zu Beginn der zweiten Woche auf, um von der sechsten Woche an unter einem reichlich wuchernden, derben, welligen Bindegewebe allmählig zu verschwinden. Mit diesen Beobachtungen stimmen auch die von Eisenlohr, Oppenheim, Minkowski, Hochhaus u. A. beschriebenen im Wesen überein. Auch die Muskelbefunde bei der Neuromyositis unterscheiden sich von den eben erwähnten nur durch die Intensität und Ausbreitung der Entzündungsherde; es werden daher auch die verschiedensten Uebergangstufen zwischen beiden Erkrankungsformen beobachtet, so die ausgesprochenen myositischen Erscheinungen bei einem Falle von Alkoholneuritis, welchen Siemerling beschreibt. Die Veränderungen in der Musculatur sind je nach der Dauer der Erkrankung ver-

schieden. Senator hat in seinem zweiten Falle in zwei verschiedenen Stadien der Erkrankung Exstirpationen von Muskelstückchen vorgenommen und fand auf der Höhe der Erkrankung die Zwischenräume zwischen den Muskelfasern zum grossen Theil ausserordentlich kernreich, auch die Sarkolemmkerne vermehrt neben starker Kernwucherung der Gefässwände. Sieben Wochen später war noch immer eine starke interstitielle und interfibrilläre Kernwucherung nachzuweisen, besonders in der Nähe der Gefässe; ausserdem hatte sich zwischen den Muskelfasern ein deutliches derbfaseriges Bindegewebe ausgebildet, das auch im ersten Stadium schon angedeutet war. In demselben fanden sich sehr viele Pigmentkörnchen in zahlreichen kleineren und grösseren Häufchen, also das Bild einer Myositis interstitialis acuta mit Bindegewebsentwicklung und beginnender Cirrhose des Muskels.

In den Fällen von Adler und Hoffmann entsprachen die Befunde dem Frühstadium der Erkrankung. Im ersteren zeigten nur die kleinen intermusculären Arterien Herde dichter, kleinzelliger Infiltration, das interstitielle Gewebe nicht. Die Muskelfasern selbst waren in allen Fällen nur in zweiter Linie betroffen und zeigten entweder einfache Atrophie oder Atrophie mit Kernwucherung, aber keine degenerativen Vorgänge. Nur Adler fand ausser diesen Erkrankungen noch Muskelpartien mit verbreiterten Fasern, Verlust der Querstreifung und Vacuolenbildung.

Aehnliche Befunde in der Muskulatur, wie sie bei der Neuromyositis gefunden werden, schildert Schulz in einem Falle von Sklerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie mit hochgradiger Degeneration der vorderen Wurzeln und geringerer Degeneration der peripheren Nerven.

Krankengeschichten.

1. Neuritis multiplex mit starker Myalgie.

Leopoldine G., 18 Jahre alt, Dienstmädchen, wird am 27. März 1893 auf die Klinik Nothnagel aufgenommen.

Anamnese: Patientin war vorher gesund bis auf Magenbeschwerden, die in mehrtägigen Anfällen von Appetitlosigkeit, Schmerzen und Erbrechen bestanden. Unregelmässige Stuhlentleerung. Vor acht Tagen erkrankte sie unter initialem Schüttelfrost mit reissenden und brennenden Schmerzen in der rechten Wade, das Bein war am nächsten Tage geschwollen. Vor vier Tagen trat die gleiche Erkrankung am linken Beine und vor zwei Tagen am linken Arme auf. Eine Ursache für die Erkrankung weiss Patientin nicht anzugeben. Potus und Lues werden negirt.

Status praesens vom 27. März 1893: Patientin ist kräftig gebaut, Muskulatur gut entwickelt, Fettpolster mittelstark. Gesichtsfarbe blass. Temperatur 38° C.; Puls 94, von normalen Qualitäten; Respiration 22. Innere Organe normal, am Herzen ein systolisches Blasen.

Am linken Arm besteht Schmerz im M. ulnaris internus, derselbe erscheint voluminös, aber nicht grösser als der der anderen Seite und zeigt auch keine Veränderung in der Consistenz. Die Haut darüber ist normal und nicht schmerzhaft. Das Gleiche findet sich an der Aussenseite des linken M. quadriceps und an der rechten Wade. Letztere ist um $1\frac{1}{2}$ cm dicker als die linke (35 cm), an derselben besteht allenthalben Schmerzhaftigkeit, welche auf Druck unerträglich wird; Aufheben der Hautfalte wird nur als Spannung gefühlt. Der Muskel fühlt sich voluminöser an, zeigt aber in seinem Inneren weder eine Härte noch eine Contraction. Ebenso ist der rechte M. semimembranosus in seiner unteren Hälfte voluminös und auf Druck stark schmerzhaft. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich, die Sensibilität der Haut ist nur am linken Unterschenkel etwas herabgesetzt. Patellarreflex rechts schwächer.

Am 30. März ist in der Mitte der linken Wade eine walnussgrosse, spindelige Härte zu fühlen, welche nach einiger Zeit wieder verschwindet; es bestehen lancinirende Schmerzen im Verlaufe des linken Ischiadicus, letzterer ist nicht druckschmerzhaft.

Am 5. April ist der rechte Oberschenkel wieder schmerzfrei, die rechte Wade nur an einer kleinen Stelle an der Aussenseite empfindlich, der Umfang wieder normal. Auch der Schmerz der linken Wade ist geringer, doch besteht Druckempfindlichkeit der Nervenstämme in der Kniekehle. Die Sensibilitätsstörungen am linken Beine haben zugenommen und haben sich auch über die linke obere Extremität ausgebreitet.

Am 9. und 10. wird über neuralgische Schmerzen in der linken Wade, dem rechten Vorderarm und beiden Oberschenkeln geklagt. Am 11. sind die Oberschenkel sehr druckempfindlich.

Am 17. April Temperatursteigerung auf 38.5° C., Angina tonsillaris. Wadenschmerzen unverändert, auch die Nervenstämme sind druckempfindlich.

Bis zum 28. April gleicher Befund, der Wadenumfang ist beiderseits gleich (33 cm). Von nun ab Besserung. Am 1. Mai verlässt Patientin das Spital.

Zweite Aufnahme am 3. Mai 1893.

Nach ihrem Austritt aus dem Krankenhause traten am ersten Abend wieder starke Schmerzen in den unteren Extremitäten auf, die sich Nachts noch steigerten und sie bewogen, abermals das Spital aufzusuchen.

Status praesens vom 3. Mai 1893: Die Schmerzhaftigkeit der Musculatur erstreckt sich vorwiegend auf die Beugemuskel beider Unterschenkel, den Adductor hallucis longus, beide Oberschenkel und die langen Rückenmuskel; stark schmerzhaft sind ausserdem die Ansatztheile des Pectoralis major und Latissimus dorsi am Humerus und der laterale Antheil des Cucullaris, sowie die Beugemusculatur der oberen Extremitäten und die Daumen- und Kleinfingermusculatur der Hand. Die Sensibilität ist am rechten Unterschenkel und Fuss deutlich herabgesetzt, im Bereiche des linken Trigemini, am linken Oberarm und Vorderarm besteht dagegen Hyperalgesie.

7. Mai. Stärkere Schmerzen im linken Vorderarm; die Beugemusculatur ist daselbst resistenter als rechts und stark druckschmerzhaft, die Nervenstämme sind an allen Extremitäten druckempfindlich, an den unteren Extremitäten ist die linke Seite schmerzhafter als die rechte.

Bis zum 18. Mai wechseln die Schmerzen, der Allgemeinzustand der Patientin bleibt unverändert. Es macht sich eine stärkere Fettentwicklung

über den Muskeln bemerkbar, unter dem Fettpolster fühlt man an der Wade strähnige Resistenzen. Patellarreflexe normal. Zeitweise bestehen Parästhesien. Am Fussrücken und an den Knöcheln hat sich beiderseits eine Hyperalgesie ausgebildet.

Am 22. Mai sind die Muskelschmerzen immer noch sehr ausgeprägt und überwiegen über die Druckschmerzen der Nervenstämmen. Patientin verlässt abermals das Spital.

2. Neuromyositis multiplex.

Marie K., 37 Jahre alt, wurde am 4. Jänner 1895 auf die Klinik Nothnagel aufgenommen.

Anamnese: Drei Wochen vorher erkrankte Patientin mit Schmerzen im linken Arm von der Schulter bis zum Vorderarm und im vierten Finger. Nach achttägiger Dauer dieser Schmerzen entwickelte sich eine Geschwulst in der Mitte des linken Oberarmes, nachher ein ähnlicher Process am rechten Vorderarm mit brennenden Schmerzen und Anschwellung der Finger. Dabei bestanden Fiebererscheinungen und gestörter Schlaf. Potus wird in geringem Grade zugegeben, für Lues kein Anhaltspunkt.

Status praesens vom 5. Jänner 1895: Patientin ist mittelkräftig, von blassem, aber sonst gesundem Aussehen. Temperatur 37.4° C. An der medialen Seite des linken Oberarmes findet sich eine brettharte Infiltration von 7 cm Länge und $5\frac{1}{2}$ cm Breite; dieselbe fühlt sich heiss an, ist stark druckschmerzhaft und lässt den Fingereindruck stehen. Zeitweilig treten spontane stechende Schmerzen daselbst auf, welche sich bei jeder geringsten Bewegung steigern. Es besteht Druckempfindlichkeit der ganzen Schulter- und Nackengegend, sowie des Oberarmes bis zum Ellbogengelenke. Der Vorderarm ist leicht ödematös, aber nicht druckempfindlich. Spontane Bewegung ist im Schultergelenke aufgehoben, passive Bewegung daselbst über einen gewissen Grad hinaus von heftigen Schmerzen begleitet, Schwellung sowie Druckschmerz des Gelenkes selbst fehlt. Beweglichkeit im Ellbogen- und Handgelenke frei.

Rechts besteht eine starke Schwellung der Hand, welche bis zur Mitte des Vorderarmes reicht; besonders ist der vierte Finger stark geschwollen, seine Beweglichkeit aufgehoben, die der übrigen Finger und des Handgelenkes eingeschränkt. Die ganze geschwollene Partie ist druckschmerzhaft, besonders die Beuge- und Strecksehnen des vierten Fingers neben dem Handgelenke. Rechter Oberarm sowie die unteren Extremitäten frei. Ueber den Lungen finden sich die Erscheinungen eines chronischen Katarrhs. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, über der Herzspitze ist ein ziemlich langes, rauhes systolisches Geräusch und ein diastolischer reiner Ton hörbar. Ueber der Pulmonalis ist der erste Ton gespalten, der zweite accentuirt. Die übrigen Organe sind normal, ebenso der Urin.

Am 6. Jänner haben unter Behandlung mit Natr. salicylicum und Antipyrin, sowie lokalen Umschlägen von Liquor Burowi die Infiltrate abgenommen. Die Oberarmmuskulatur, insbesondere der M. biceps, fühlt sich auffallend derb an und ist stark druckschmerzhaft. Die elektrische Erregbarkeit ergibt sowohl für den faradischen als für den galvanischen Strom normalen Befund.

Am 11. Jänner tritt Morgens nach gutem Schlaf Herzklopfen auf; das systolische Geräusch an der Herzspitze ist lauter geworden und über der

Pulmonalis neben dem accentuirten diastolischen Ton ein kurzes diastolisches Geräusch aufgetreten. Die Infiltration am Oberarm ist bedeutend geringer; doch bestehen noch reissende Schmerzen in der ganzen Extremität, sowie Druckschmerzhaftigkeit in der Achselhöhle und in der Tiefe längs des Oberarmknochens. Die Schwellung der rechten Hand ist geschwunden, die Bewegungen derselben noch stark eingeschränkt.

Die neuerlichen starken Schmerzen dauern bis zum 26. Jänner an. Ein Emplastrum cantharidatum hat keinen Erfolg. Später zeigen die Schmerzen nächtliche Exacerbationen und strahlen von der Schulter gegen die Finger hin aus.

Am 26. Jänner tritt Bradycardie auf, Puls 52, in den nächsten Tagen sinkt der Puls bis 48. Zeitweilig besteht Herzklopfen.

Am 30. ist die Herzaction wieder normal. Der linke Arm ist deutlich atrophisch geworden, die Messungen ergeben an verschiedenen Stellen circa 1 cm Unterschied gegenüber rechts. Es besteht Hyperästhesie am linken Oberarm.

7. Februar. Eine geringe Hyperästhesie an der medialen Seite des linken Oberarmes und an der Ulnarseite der rechten Hand besteht noch. Die motorische Kraft ist am linken Arme bedeutend herabgesetzt, der Händedruck ist beiderseits schwach, links noch stärker als rechts, ab und zu tritt Steifigkeit der Finger auf. Von nun ab keine wesentliche Aenderung bis zum 21. Februar, an welchem Tage Patientin entlassen wird.

3. Myositis in Begleitung von Gelenkerkrankungen.

A. Bei acutem Gelenkrheumatismus.

Myositis rheumatica.

Ausser den bekannten Muskelatrophien, welche sich im Verlaufe verschiedener acuter und chronischer Gelenkaffectionen entwickeln, und ausser den eiterigen Myositiden, welche zuweilen im Anschlusse an Gelenkeiterungen auftreten, gibt es wirkliche Muskelentzündungen nichteiteriger Natur, welche in Begleitung oder im Gefolge von acuten Gelenkprocessen beobachtet werden und mit denselben offenbar in ätiologischem Zusammenhange stehen.

Vorkommen.

Diese Myositisformen sind als nicht zu seltene Complicationen des acuten Gelenkrheumatismus seit längerer Zeit bekannt, es ist denselben jedoch keine besondere Beachtung geschenkt worden, da sie in den meisten Fällen nur eine untergeordnete Rolle neben den Gelenkaffectionen spielen.

Nach Senator »begleiten Myalgien die Rheumarthritis sehr häufig, und zwar sind nicht bloss die den entzündeten Gelenken benachbarten Muskeln, sondern auch entferntere betheiligt.« Aehnliche Befunde erwähnen Sacharjin, H. Herz, Risse.

Auch von wirklichen Myositiden lassen sich in der Literatur einzelne Fälle auffinden. Schon Wolff beschreibt im Jahre 1852 eine entzündliche Affection der Mm. recti abdominis und pyramidales im Anschluss an acuten Gelenkrheumatismus bei einem 24jährigen Dienstmädchen (Fall 3). Weitkemper beobachtete einen Fall von schwieliger Myositis, welche sich während eines Gelenkrheumatismus entwickelt hatte. In neuerer Zeit hat v. Leube seine Ansicht über das Verhältniss solcher Formen von Muskelrheumatismus zum Gelenkrheumatismus ausgesprochen und durch zwei Krankengeschichten erläutert; Schnell hat aus v. Leube's Klinik Fälle von Polymyositis mitgetheilt, von welchen einer (Fall 2) mit Gelenkrheumatismus complicirt war. Zuletzt beschreibt Risse einen sehr instructiven Fall von multipler, nicht eiteriger Myositis, welcher sich einem typischen Gelenkrheumatismus anschloss, und erwähnt ausserdem zwei Fälle leichteren Grades. Auch eine Beobachtung von Laquer, in welcher eine Muskelentzündung mit Gelenkerkrankung abwechselte (intermittirte), dürfte zu dieser Gruppe gehören.

Ich selbst habe mehrere Fälle von Myalgien und von wirklichen Muskelentzündungen im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus beobachtet, von welchen ich im Folgenden kurze Krankengeschichten anführe.

Aetiologie.

Der unverkennbare Anschluss der Muskelerkrankung an die Gelenkaffection, und mehr noch das Abwechseln dieser beiden Processe in einer und derselben Krankheitsperiode macht die Annahme, dass beide Affectionen als verschiedene Localisationen eines und desselben Virus aufzufassen seien, äusserst wahrscheinlich. v. Leube hat für die leichteren Erkrankungsformen, die unter dem Bilde des Muskelrheumatismus verlaufen, zuerst diese Ansicht ausgesprochen, und als Ursache für diese Formen der Muskelerkrankung die Wirkung eines abgeschwächten Virus des Gelenkrheumatismus angenommen. Dieser Anschauung schliessen sich Laquer, Risse und Andere an.

Klinische Symptome.

Charakteristisch für die Myositis rheumatica ist ihr Zusammenhang mit dem acuten Gelenkrheumatismus. Sie kann während verschiedener Stadien des Gelenkrheumatismus einsetzen; entweder denselben begleiten, wie es am häufigsten erfolgt (Fall 1 und 3 meiner Beobachtung, v. Leube [4], Schnell [2], Risse), oder sie kann demselben vorangehen (Fall 2 meiner Beobachtung, v. Leube [1]) oder nachfolgen (Fall 4 und 6), eventuell ersetzt sie bei recidivirenden Formen einen Anfall des

Gelenkrheumatismus (Fall 5). Umgekehrt sah Laquer nach mehreren Anfällen einer intermittirenden Monomyositis einen Gelenkrheumatismus auftreten.

Die rheumatische Myositis tritt zumeist multipel auf und kann manchmal sogar eine grössere Zahl von Muskeln gleichzeitig oder in rascher Aufeinanderfolge befallen (Risse), seltener erstreckt sie sich nur auf einen einzigen Muskel. Sie kann die verschiedensten Intensitätsgrade zeigen; einmal erscheint sie in der Form einer mehr oder weniger heftigen Myalgie als Complication des acuten Gelenkrheumatismus (Fall 1 und 2 [v. Leube]), ein anderesmal ist sie durch schwerere objective Symptome charakterisirt, wobei der Gelenkrheumatismus in den Hintergrund tritt (Fall 2 und 5 [Schnell, Laquer, Risse]).

Die leichteste Erkrankungsform ist ein Muskelschmerz, welcher die gleichen Symptome wie der acute Muskelrheumatismus zeigen kann. Von objectiven Muskelsymptomen tritt schon bei diesen ein sehr ausgeprägter Druckschmerz und eine oft sehr auffallende Muskelcontractur hervor. Letztere stellt sich besonders bei jeder mechanischen Reizung des Muskels, beim Versuche, das Glied zu bewegen, oder bei Druck auf den Muskel ein und kann in einzelnen Fällen einen so harten, musculösen Tumor bilden, dass die Möglichkeit einer Verwechslung mit einem entzündlichen Infiltrate im Muskel vorliegt (Fall 1 und 2).

In typischen Fällen findet sich regelmässig eine Anschwellung der erkrankten Musculatur, welche mit oder ohne Betheiligung (entzündliches Oedem) des unmittelbar darüber gelegenen subcutanen Gewebes einhergeht und alle Symptome der Myositis zeigt. Zu Beginn der entzündlichen Muskelanschwellung ist ein lebhafter, spontaner Schmerz vorhanden, der sich jedoch bald verliert. Die hochgradige Druckempfindlichkeit bleibt dagegen längere Zeit bestehen und findet sich oft noch nach dem Ablauf aller entzündlichen Erscheinungen in geringem Grade vor. Der erkrankte Muskel fühlt sich nach dem Verschwinden des entzündlichen Oedems derb, manchmal holzartig hart an, ist durch die Infiltration und eine dadurch bedingte Contraction verkürzt und hemmt jede Bewegung des Gliedes, welche eine Gestaltveränderung des Muskels voraussetzt. Die allgemeinen Symptome der Erkrankung stimmen mit den bekannten Symptomen des Gelenkrheumatismus überein, insbesondere was Fieber, Schweisse und Complicationen betrifft. v. Leube hat besonders das Auftreten von Endocarditis in diesen Fällen betont.

Verlauf und Ausgang.

Einfache Myalgien verschwinden zumeist gleichzeitig mit dem Aufhören der Gelenkaffection (Fall 1), ebenso können in einzelnen Fällen

entzündliche Anschwellungen der Musculatur nach dem Bestande von einigen Tagen wieder zurückgehen (Fall 3 und 4), ohne irgendwelche Folgen zu hinterlassen. In anderen Fällen bleibt die Muskelentzündung längere Zeit bestehen, sie überdauert den Gelenkrheumatismus und führt zumeist zu chronischen Folgezuständen in der befallenen Musculatur. Der Uebergang der Muskelentzündung in Eiterung wurde niemals beobachtet, dagegen scheint der Ausgang in eine Muskelschwiele nicht selten zu sein (Fall 6, und Weitkemper); in anderen Fällen (Risse) kann sich eine Atrophie der befallenen Musculatur entwickeln. Auch neben einer Muskelschwiele habe ich eine solche (Fall 6) beobachtet. Trotz dieser Folgezustände ist die Erkrankung als eine gutartige zu bezeichnen.

Die bekannten Muskelatrophien, welche häufig auf die Gelenkaffectionen folgen, werden in einem späteren Capitel ausführlich besprochen werden.

Therapie.

Die dem acuten Gelenkrheumatismus ähnliche Natur der Erkrankung lässt die Anwendung von Salicylpräparaten indicirt erscheinen; man wird dieselben aus diesem Grunde in erster Linie berücksichtigen müssen. v. Leube und Risse verzeichnen günstige Erfolge von *Natr. salicylicum*, welche ich auf Grund meiner Beobachtungen vollständig bestätigen kann; dagegen erwähnt Herz eine schlechtere Wirkung des Salicyls auf den Muskel, als man beim Gelenkrheumatismus zu sehen gewohnt ist.

Pathologisch-anatomische Befunde.

Solche fehlen, indem keiner der bekannten Fälle zum Exitus letalis geführt hat. Laquer hatte ein Muskelstückchen excidirt, dasselbe aber makroskopisch wie mikroskopisch vollständig normal gefunden.

Krankengeschichten.

1. Myalgie bei acutem Gelenkrheumatismus.

Johann K., 51 Jahre alt, Gerber, wurde am 25. Juli 1895 ins Kaiser Franz Joseph-Spital aufgenommen.

Anamnese: Früher immer gesund, erkältete sich Patient vor sechs Wochen in Zugluft und bekam heftige stechende Schmerzen unter dem linken Rippenbogen, im linken Sprung- und Kniegelenke, sowie in der linken Wade. Er musste sich zu Bette begeben; die Schmerzen nahmen bald das ganze linke Bein ein und griffen später auch auf das rechte Bein über.

Status praesens vom 26. Juli 1895: Der mittelgrosse, mässig kräftig gebaute Mann fiebert remittirend zwischen 39 und 37.4° C., Puls 102; die

Radialarterie ist rigid. Innere Organe, insbesondere das Herz, sind normal, das rechte Knie- und Sprunggelenk sind leicht geschwollen und schmerzhaft, aber nicht geröthet. Die linke Wadenmuskulatur ist schlaff und auffallend druckschmerzhaft, unter dem Fingerdruck bilden sich derb anzufühlende Muskelcontracturen; auch die Oberschenkelmuskulatur, sowie die rechte Wade sind leicht druckschmerzhaft. Der Wadenumfang beträgt rechts 30 cm, links 28 cm.

Aufsetzen im Bette war dem Patienten bei der Aufnahme ins Spital wegen starker Schmerzen der Lumbalgegend unmöglich, heute erfolgt dasselbe langsam und vorsichtig. Die Nervenstämme sind nicht druckschmerzhaft, Patellarreflexe normal, ebenso die Hautsensibilität.

Am 27. Juli schwindet unter Salicylbehandlung das Fieber sowie die Gelenkschwellungen. Starker Schweiss.

Am 28. Juli ist der rechte Mittelfinger in toto geschwollen, die Waden sind nicht mehr schmerzhaft. Am 3. August verlässt der Kranke geheilt das Spital.

2. Myalgie, gefolgt von acutem Gelenkrheumatismus.

Karl R., 37 Jahre alt, Tagelöhner, sucht am 25. October 1895 das Kaiser Franz Joseph-Spital auf.

Anamnese: Patient, der bereits vor sieben Jahren Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, erkrankte am 19. October 1895 unter Fiebererscheinungen mit Stechen in beiden unteren Brusthälften nebst trockenem Husten. Seit 22. October besteht Druckempfindlichkeit beider Flanken, seit 24. auch der linken Wade. Gonorrhoe vor mehreren Jahren, Potus wird geleugnet.

Status praesens vom 26. October 1895: Patient ist gross, kräftig gebaut, Muskulatur gut entwickelt, Panniculus adiposus normal, Temperatur bis 38.9° C. Innere Organe vollständig normal.

Seine Hauptbeschwerden sind Schmerzen in der linken Wade, er kann sich deshalb im Bette schwer aufsetzen, der Gang ist sehr mühsam, indem er das Bein steif hält. Die erkrankte Wade ist stark druckschmerzhaft, nicht geschwollen, die Haut darüber ausser alten linsengrossen Pigmentirungen vollständig normal, dieselbe, sowie die Nervenstämme nicht druckempfindlich. Die seitliche Bauchmuskulatur ist beiderseits druckschmerzhaft, die übrigen Muskel, sowie sämtliche Gelenke sind frei.

27. October. Fieber intermittirend zwischen 39.9 und 36.6° C. mit Schweissen, aber ohne Frost. Wadenschmerz unverändert.

28. October. Schmerz mit Schwellung und Röthung des rechten Sprunggelenkes; dagegen ist der Wadenschmerz geringer, die Muskulatur fühlt sich weicher, aber grobsträhnig an.

Am 29. October ist die Temperatur wieder normal, der Wadenschmerz ist geschwunden.

Am 2. November ist unter Salicylbehandlung auch der Gelenkschmerz geschwunden. Bei der Palpation tritt in der linken Wade ein spindelförmiger Tumor auf, der nachher wieder verschwindet.

Bis zum 11. November fühlt sich Patient noch matt. Am 18. November wird er geheilt entlassen.

3. Myositis rheumatica, begleitet von acutem Gelenkrheumatismus.

Anna L., 19 Jahre alt, wurde am 22. November 1895 ins Kaiser Franz Joseph-Spital aufgenommen.

Anamnese: Zwei Monate zuvor war Patientin unter Fiebererscheinungen mit Anschwellung und Schmerzen beider Schulter- und Ellbogengelenke erkrankt; Herzklopfen soll nicht bestanden haben. Bei der Aufnahme klagt sie über Schmerzen im rechten Oberarm und in beiden Waden, welche sich besonders bei Bewegungen einstellen. Die Waden sollen schon seit einigen Wochen druckschmerzhaft sein.

Status praesens vom 23. November: Patientin ist mittelgross, von mässig kräftigem Knochenbau, fiebert nicht. Der Puls ist von normalen Qualitäten, am Herzen finden sich reine Töne, die inneren Organe sind normal.

Der rechte M. biceps brachii ist bei jeder Bewegung und auf Druck schmerzhaft, die Haut darüber ist vollständig normal, leicht abhebbar und nicht druckempfindlich. Die Muskulatur fühlt sich auffallend derb und zähe an, wogegen der linke Biceps bei gleicher Armstellung vollständig weich ist. Der Umfang des rechten Oberarmes beträgt 25 cm gegenüber 21.5 cm der linken Seite (der rechte Arm soll immer etwas stärker gewesen sein). Die übrige Armmuskulatur ist frei.

Die rechte Wade ist derber als die linke, stark druckschmerzhaft, aber nicht geschwollen. Am 24. November ist die rechte Wade noch derber als Tags zuvor und zeigt besonders an den inneren Antheilen des M. gastrocnemius einen bis in den inneren Kopf des Muskels hinaufreichenden harten Strang, der durch Palpation an Härte zunimmt. Fieber fehlt.

Am 26. November trat trotz Behandlung mit Natr. salicylicum Schmerz im rechten Handgelenk, sowie Schwellung und Röthung mehrerer Finger-gelenke hinzu. Letztere Affectionen dauern bis zum 29. an. Am 30. wird auch das rechte Ellbogengelenk schmerzhaft. Während dieser Zeit sind die Muskelerkrankungen zurückgegangen, der rechte Oberarm ist nur mehr um 1 cm dicker als links. Am 4. December wird Patientin geheilt entlassen.

4. Myositis rheumatica bei acutem Gelenkrheumatismus.

Katharina O., 35 Jahre alt, Köchin, wird am 21. September 1892 auf die Klinik Nothnagel aufgenommen.

Anamnese: Patientin überstand im Jahre 1873 einen acuten Gelenkrheumatismus ohne Herzaffection, darauf war sie gesund. Seit 15. September 1892 bestehen wieder die Erscheinungen eines acuten Gelenkrheumatismus.

Status praesens vom 22. September: Patientin ist mittelgross, von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und reichlichem Panniculus adiposus, Temperatur 37.4° C. Am Herzen findet sich ein systolisches Geräusch an der Spitze und Accentuation des zweiten Pulmonaltones. Die übrigen inneren Organe sind normal. Beide Sprunggelenke sind geschwollen und sehr schmerzhaft, ebenso ist das linke Knie- und Hüftgelenk schmerzhaft.

Am 24. September ist die linke Wade stark ödematös geschwollen, misst 37 cm und ist bei Berührung sehr schmerzhaft. Die Haut darüber ist nicht geröthet. Die Gelenkschmerzen sind geschwunden.

Am 25. September ist das Oedem wieder geringer, in der linken Wade ist ein harter, auf Druck schmerzhafter, in der Längsrichtung verlaufender Strang fühlbar.

Unter Salicylbehandlung verschwinden vom 27. September ab die Schmerzen. Am 1. October ist der erwähnte derbe Strang in der linken Wade nur mehr undeutlich zu fühlen.

Am 6. October tritt ohne Fieber im rechten Oberschenkel eine beträchtliche, stark druckschmerzhaftige Anschwellung auf, ebenso sind die Schmerzen im linken Sprunggelenk wieder zurückgekehrt. Auf Salicylbehandlung abermals rasche Besserung. Am 13. October verlässt die Kranke geheilt das Spital.

5. Myositis rheumatica ohne frische Gelenkerkrankung.

Johann K., 33 Jahre alt, Reisender, wird am 8. Jänner 1894 auf die Klinik Nothnagel aufgenommen.

Anamnese: Seit dem Jahre 1882 überstand Patient vier schwere Attaquen von acutem Gelenkrheumatismus; seit dem Jahre 1886 bestehen Herzbeschwerden. Seit acht Tagen klagt er über Schmerzen in der rechten Wade, sowie in der Musculatur der Vorderseite des rechten Unterschenkels; seit drei Tagen Schmerzen in der linken Wade. Dieselben waren von Fiebererscheinungen und nächtlichen Schweissen begleitet. Patient war im Jahre 1883 luetisch inficirt und gibt Potus von Bier zu.

Status praesens vom 9. Jänner 1894: Kräftiger Knochenbau, schwächliche Musculatur, geringer Panniculus adiposus. Temperatur 38.2° C., Puls normal, am Herzen finden sich die Symptome einer Insufficiencia aortae und Insufficienz und Stenose des linken venösen Ostiums, an der Lunge die Erscheinungen eines Katarrhs, Leber etwas vergrößert, die übrigen Organe normal.

An der linken Wade besteht ein Gefühl von schmerzhafter Spannung; daselbst ist oberhalb des Ueberganges in die Achillessehne ein 11 cm langer, 2 cm breiter Tumor im Muskel zu bemerken, der sich hart anfühlt und ausserordentlich druckempfindlich ist.

Am 11. Jänner sind die Fiebererscheinungen gänzlich geschwunden, ebenso die spontane Schmerzhaftigkeit der Wade, nur bei Bewegungen besteht noch ein Gefühl von Spannung. In der Mitte der Wade findet sich lateralwärts noch eine druckschmerzhaftige Stelle; dieselbe besteht noch am 14. Jänner.

Am 15. Jänner verlässt Patient das Spital.

6. Muskelschwiele bei acutem recidivirendem Gelenkrheumatismus.

Matthias J., 73 Jahre alt, Hausbesorger, wurde am 14. August 1894 ins Kaiser Franz Joseph-Spital aufgenommen.

Anamnese: Am 27. Mai 1894 Erkältung in Zugluft, darauf Rheumatismus in verschiedenen Gelenken. Mit dieser Erkrankung war Patient bereits dreimal in Spitalbehandlung und suchte wegen Verschlimmerung derselben abermals das Spital auf. Mässiger Potus wird zugegeben, Lues in Abrede gestellt.

Status praesens vom 15. August 1894: Kräftiger Knochenbau, schlaffe, abgemagerte Musculatur. Temperatur 38.1° C., Puls 80. Am Herzen

findet sich über den venösen Ostien ein systolisches Geräusch und ein accentuirter zweiter Pulmonalton, sowie ein leises pericardiales Reiben. Die übrigen Organe sind normal. An beiden Handgelenken, sowie am linken Sprunggelenke bestehen die typischen Symptome des acuten Gelenkrheumatismus, ebenso Schmerzen in beiden Schultern und im linken Ellbogengelenke. Die rechte Wade ist schwächer als die linke, der Umfang beträgt 31 cm gegenüber 32½ cm der linken Seite. An der Innenseite derselben findet sich fingerbreit vom inneren Tibiarand entfernt etwas oberhalb der Mitte der Wade eine circa 5 cm lange, 2—2½ cm breite, drehrunde, spindelförmige Geschwulst von derber Consistenz. Die Haut darüber ist unverändert und leicht verschieblich. Beim Beugen des Knies hängt die Wade schlaff herab, wobei der beschriebene Tumor durch die Haut hindurch sichtbar wird. Die Geschwulst ist auf stärkeren Druck schmerzhaft, die übrige Wade unempfindlich.

Am 20. August sind unter Salicylbehandlung die Gelenkerscheinungen geschwunden, ebenso das pericardiale Reiben.

Am 7. September verlässt Patient das Spital. Die Muskelschwiele ist vollständig unverändert geblieben.

B. Bei gonorrhöischer Gelenkaffection.

Myositis gonorrhöica.

Vorkommen.

Bei der gonorrhöischen Form der Gelenkentzündung finden sich Muskelerkrankungen, wie es scheint noch weit häufiger und in ausgeprägterer Form als bei dem acuten Gelenkrheumatismus. Die Erkrankungen geringerer Intensität haben grosse Aehnlichkeit mit dem Muskelrheumatismus; derartige Fälle haben Nobl und Leube (Fall 2) beschrieben. Ausserdem kommen auch wirkliche Myositiden vor: Philipps erwähnt zwei Fälle von Verhärtung und Steifheit beider Arme bei Tripper; Róna beobachtete im Verlaufe von chronischer Urethritis scharf begrenzte Infiltrationen in der Fascia lata und im Musc. rectus cruris, Löbker hat wiederholt bei Tripperinfection acute entzündliche Infiltration des Muskels gesehen, welche sich wieder vollständig rückbildete. Ich selbst habe zwei typische Fälle dieser Art beobachtet, deren Krankengeschichte ich mittheile. Ein weiterer Fall ausgeprägter Muskelerkrankung zweifellos gonorrhöischen Ursprungs ist eine von Schultzen als Polymyositis beschriebene Beobachtung.

Klinische Symptome.

Die gonorrhöische Muskelentzündung unterscheidet sich im Allgemeinen nur wenig von der Myositis bei Gelenkrheumatismus. Charakteristisch ist für sie, dass sie sich, wenn auch nicht in directem Anschlusse, so doch in der Nähe des gonorrhöisch erkrankten Gelenkes

ausbildet. So ist z. B. bei Gonitis der *M. gastrocnemius* (Fall 1), bei Schultergelenkentzündung der *M. biceps* (Fall 2 und Schultzen) oder zugleich der *M. deltoideus* (Schultzen) erkrankt. Nur Róna fand auch Muskelerkrankung ohne gleichzeitige Gelenkaffektion.

Das Leiden setzt entweder zugleich mit der Gelenkerkrankung oder erst einige Zeit später ein und ist zu Beginn von Fiebererscheinungen, starker Anschwellung der Musculatur und der darüber gelegenen Haut und mehr oder weniger lebhaften Schmerzen begleitet. Die Haut kann heiss und geröthet sein (Schultzen und mein Fall). In diesem Stadium ist die Muskelentzündung zumeist nur durch die Steifheit des betroffenen Gliedes, die Unmöglichkeit spontaner, häufig auch passiver Bewegung und durch den Druckschmerz in der Tiefe kenntlich.

Die acuten Symptome schwinden rasch, insbesondere gehen die entzündlichen Erscheinungen der Haut gewöhnlich nach wenigen Tagen zurück, auch das Oedem verschwindet oder es ist weich und leicht wegzudrücken. Nun fühlt man den Muskel selbst in verschiedenen grossen Entzündungsherden derb und prall infiltrirt, oft von holzartiger Härte. Die Druckschmerzhaftigkeit ist häufig geringer als man es bei anderen Myositiden zu sehen gewohnt ist (Fall 2). Bald treten die Muskelinfiltrate noch deutlicher hervor, indem die Musculatur der Umgebung weich und schlaff wird und einer mehr oder weniger starken Atrophie anheimfällt (Schultzen und Fall 2). Die Muskelgeschwulst selbst nimmt allmählig eine zähe, filzartige Beschaffenheit an und wird langsam resorbirt. Die elektrische Erregbarkeit ist in dem acuten Stadium der Erkrankung (Fall 2) für beide Stromesarten bei directer und indirecter Reizung leicht herabgesetzt, in späteren Stadien (Fall 1) kann die Erregbarkeit für den faradischen Strom sowohl bei directer Reizung als vom Nerven aus gänzlich aufgehoben sein. In anderen Fällen ist die elektrische Erregbarkeit der Muskel auch bei stark ausgebildeten Atrophien normal (F. Raymond). Erscheinungen von Seite des Nervensystems fehlen.

Pathologisch-anatomische Befunde fehlen.

Verlauf und Ausgang.

Der Verlauf ist in den typischen Fällen nach acutem Beginn ein chronischer; häufig werden auch Recidiven (Schultzen und Fall 1) oder ein späteres Uebergreifen des Processes auf einen anderen Muskel beobachtet. Der Ausgang ist ein gutartiger; nach 2—3 Monaten haben sich die Infiltrate in den Muskeln resorbirt; Ausgang in Eiterung ist nicht bekannt, doch bleibt eine nicht unbeträchtliche Atrophie des betroffenen Muskels in der Regel zurück mit noch längere Zeit andauernder

Einschränkung der Kraft und Bewegungsfähigkeit. Auch bei einfachen Myalgien haben Fournier, F. Raymond und Nobl Atrophien gesehen, Atrophien musculären Ursprungs, welche sich von den häufig bei Gelenksaffectionen beobachteten und den allgemeinen Atrophien bei Blennorrhoe (P. Raymond) unterscheiden.

Therapie.

Die medicamentöse Behandlung tritt bei der gonorrhoeischen Form der Muskelentzündung in den Hintergrund; salicylsaures Natron übt keinen nennenswerthen Einfluss auf den Process. Es wird locale Behandlung in der Form von Priessnitz'schen Umschlägen und warmen Bädern, für die chronischen Fälle nach der Entfieberung auch heisse Sandbäder (Schultzen) empfohlen. Ueber die Wirkung der Massage liegen keine Beobachtungen vor.

Krankengeschichten.

1. Gonorrhoeische Gonitis mit Myositis im Musculus gastrocnemius.

Victor G., 18 Jahre alt, Bäcker, wurde am 4. März 1895 ins Kaiser Franz Joseph-Spital aufgenommen.

Anamnese: Patient hatte drei Monate zuvor Gonorrhoe überstanden. Zwei Tage vorher erkrankte er unter Fiebererscheinungen mit den Symptomen des acuten Rheumatismus in verschiedenen Gelenken; keine Beschwerden von Seite des Herzens.

Status praesens vom 5. März 1895: Kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Musculatur, remittirendes Fieber bis 38.4° ; innere Organe normal. Rechts Hand- und Schultergelenke geröthet, geschwollen und schmerzhaft, im rechten Kniegelenk deutlicher Erguss. Letzterer nimmt bis 14. März noch zu. Die Haut darüber ist blass; die Entzündung der übrigen Gelenke ist unter Salicylbehandlung wieder geschwunden.

Am 15. März ist die rechte Wade geschwollen, ihr Umfang beträgt 36 cm gegenüber 31 cm der linken Seite. Die Haut des Unterschenkels ist an den oberen zwei Dritttheilen geröthet, heiss und ödematös, das untere Drittel und der Fuss sind frei, ebenso reicht die Schwellung nach oben hin nicht bis zum Kniegelenk heran. An der Innenseite der Wade, welche sich gleichmässig prall anfühlt, besteht Druckschmerzhaftigkeit in der Tiefe; die Haut selbst ist nirgends empfindlich. Das Bein wird steif gehalten, der Fuss steht in Spitzfussstellung, passive Dorsalflexion ruft heftigen Schmerz in der Wade hervor. Es besteht intermittirendes Fieber ohne Schweisse. Am Herzen findet sich eine leichte Verbreiterung der Dämpfung nach rechts hin und ein gespaltener zweiter Pulmonalton; keine Geräusche.

Nach zwei Tagen hat sich die Affection am Unterschenkel weiter nach abwärts gezogen; das Sprunggelenk bleibt jedoch frei.

Am 20. März ist die Röthung geschwunden, am 25. auch die ödematöse Schwellung. Der Erguss im Kniegelenke ist ganz unverändert geblieben; Fieber unter 38° C.

Am 28. März klagt Patient zum ersten Male über spontanen Schmerz in der rechten Wade. Der innere Kopf des Musculus gastrocnemius ist von der Kniekehle an bis zum oberen Drittel der Wade derb und druckschmerzhaft.

Am 29. März hat das Oedem des Beines wieder zugenommen, das Kniegelenk ist mächtig angeschwollen, das Fieber ist wieder gestiegen (bis 38.3° C.). Die übrigen Gelenke, sowie die inneren Organe sind frei.

Am 31. März hat die Härte des inneren Kopfes des Musculus gastrocnemius, sowie die Druckschmerzhaftigkeit desselben noch zugenommen.

Patient ist abgemagert. Am 6. April beträgt der Wadenumfang rechts 34 cm, links 28 cm; geringes Oedem des Unterschenkels besteht noch bis zum 10. April. Die Muskulatur an der Innenseite der Wade fühlt sich filzartig derb an und ist weniger druckempfindlich.

Am 22. April ist der Wadenumfang rechts $30\frac{1}{2}$ cm, links 28 cm, die ganze rechte Wade ist sehr derb, filzartig zähe und nicht mehr druckschmerzhaft. Kein Oedem.

Am 2. Mai ergibt die Prüfung mit dem faradischen Strom bei normalem Befunde links ein gänzlich Aufgehobensein der Erregbarkeit der rechtsseitigen Wadenmuskulatur, sowohl bei directer Reizung, als auch vom Nerven aus. Die Hautsensibilität ist normal, der Nervus peroneus ist nicht druckempfindlich.

Vom 9. Mai ab schwindet allmählig der Erguss im Kniegelenke, dasselbe zeigt am 24. Mai wieder normale Contouren.

Am 17. Mai ist der Umfang beider Waden 29 cm, die rechte fühlt sich nur mehr etwas derber an.

Am 24. Mai ist der Umfang beiderseits 30 cm. Die Muskulatur zeigt keine besonderen Abnormitäten mehr, Patient kann ohne Schmerzen herumgehen. Er verlässt am 4. Juni geheilt das Spital.

2. Gonorrhoeische Entzündung des Schultergelenkes mit Myositis im Musculus biceps brachii.

Aron W., 21 Jahre alt, Fleischhauer, wird am 14. Mai 1895 auf die Klinik Nothnagel aufgenommen.

Anamnese: Patient acquirirte vor vier Wochen eine Gonorrhoe, welche noch besteht. Schon seit November 1894 bekam Patient öfters nach Ueberanstrengung eine Kraftlosigkeit des linken Armes mit Parästhesien in der Hand. Am 3. Mai traten am Abend nach schwerer Arbeit ähnliche Beschwerden auf. Am Morgen des 4. Mai war der linke Oberarm etwas geschwollen und druckempfindlich, beim Versuche zu arbeiten traten Schmerzen im Schultergelenke und im Oberarme auf. Noch mit den gleichen Beschwerden sucht er das Krankenhaus auf.

Status praesens vom 15. Mai 1895: Kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Muskulatur, normales Fettpolster. Fieber fehlt. Das linke Schultergelenk erscheint leicht geschwollen und stark druckschmerzhaft, die Bewegungen in demselben sind eingeschränkt und schmerzhaft. Die Haut darüber ist normal, lässt sich leicht abheben und ist nicht druckempfindlich.

Der Musculus deltoideus fühlt sich wie contrahirt und derb an, ist jedoch nicht druckschmerzhaft. Der Oberarm ist in toto geschwollen, ebenso

der Vorderarm bis zum unteren Drittel; der grösste Umfang des Oberarmes beträgt 31 cm gegenüber 28 cm der gesunden Seite, der Umfang des Vorderarmes unter dem Ellbogengelenke 30 cm gegenüber 27 cm. Die Haut ist gleichmässig hellroth mit einem Stich ins Bläuliche, die Temperatur derselben höher als rechts. An der inneren und hinteren Seite des Oberarmes besteht weiches Oedem, nach aussen und vorne ist die Haut in einer Ausbreitung von Handtellergrösse derb, infiltrirt, nicht abhebbar und äusserst schmerzhaft, der Musculus biceps ist daselbst nicht durchzutasten, in seinem inneren Antheile ist er hart und stark druckschmerzhaft. Der Arm steht in Beugestellung, jede Bewegung desselben ist unmöglich, am Vorderarm besteht nur weiches Oedem. Die Muskulatur ist weder hart noch schmerzhaft. Die Nervenstämme sind nur im Sulcus bicipitalis leicht druckschmerzhaft, an anderen Stellen nicht; die Hautsensibilität ist mit Ausschluss der infiltrirten Hautstelle überall vollständig normal, desgleichen die faradische Sensibilität. Die elektrische Untersuchung ergibt geringfügige Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten bei directer und indirecter Reizung. Die Zuckung ist blitzartig. Die faradomusculäre Schmerzhaftigkeit ist für schwache Ströme beiderseits gleich, für starke Ströme links erhöht.

Die inneren Organe sind vollständig normal, die bestehende Gonorrhoe wird mit Injectionen von Zincum sulfuricum behandelt.

Am 18. Mai ist der Arm nicht mehr geschwollen, die Muskulatur desselben erscheint atrophisch. Der grösste Umfang ist links 27 cm gegenüber 28 cm der anderen Seite. Haut, sowie Fettpolster sind normal; nur an der beschriebenen handtellergrossen Stelle noch derb infiltrirt. Der Biceps ist daselbst schwer durchzutasten, in seinen übrigen Theilen ist er sehr derb und filzartig zähe; er kann spontan nicht contrahirt werden, ist aber viel weniger druckschmerzhaft und lässt sich passiv ohne Schmerz dehnen. Das Schultergelenk ist geschwollen und schmerzhaft. Temperatur bis 38° C.

Am 24. Mai ist der Umfang des linken Oberarmes nur mehr 25 cm. Die Haut über dem Musculus biceps ist nur an einer kleinen Stelle fixirt. Im ausseren Kopf des Biceps ist ein über taubeneigrosser Tumor tastbar; derselbe ist hart, grobsträhnig, am Knochen nicht verschieblich und bildet mit demselben eine Masse. Die strangartigen Muskelbündel sind nach unten bis zum unteren Drittel des Oberarmes in den übrigens weichen Muskelbauch hinein zu verfolgen. Die Gonorrhoe bessert sich allmählig. Vom 28. Mai ab besteht kein Ausfluss mehr.

1. Juni 1895. Das Schultergelenk ist noch deutlich geschwollen und schmerzhaft, der Tumor im Musculus biceps ist kleiner geworden, im Ellbogengelenke sind bereits active Bewegungen möglich, dieselben aber noch kraftlos.

Am 7. Juni hat der Umfang des Oberarmes bis auf 22.5 cm abgenommen, der Tumor im Biceps ist immer noch dem Knochen fest anliegend und fast knochenhart, an den peripheren Stellen geht er mit strangartigem Gefüge allmählig in den normalen, aber sehr schlaffen Muskel über. Die Haut darüber ist leicht verschieblich und bereits vollständig normal. Druckschmerz fehlt.

Vom 15. Juni ab wird der Tumor im Muskel frei verschieblich und verkleinert sich rasch, das Schultergelenk ist noch schmerzhaft, die gesamte Schultermuskulatur ist atrophisch geworden. Die Bewegung in diesen Gelenken ist stark eingeschränkt. Mit dem Harn werden reichliche Schleimfäden ausgeschieden. Von nun ab allmählicher Rückgang sämmtlicher Beschwerden.

Am 27. Juni wird Patient geheilt entlassen.

4. Myositis tuberculosa.

Tuberculöse Erkrankungen können entweder per continuitatem von anderen Organen, Drüsen, insbesondere von Knochen und Gelenken aus auf die benachbarte Musculatur übergreifen (secundäre Muskeltuberculose) oder eine sogenannte primäre Localisation im Muskel bilden. Letztere stellt nur in der Minderzahl der Fälle die erste Localisation der Tuberculose im Organismus dar, sondern erscheint in den meisten Fällen als metastatisch (hämatogen) von einem entfernt liegenden Herde in die Musculatur hinein verschleppt. Die hämatogene Form ist auch für jene Fälle die wahrscheinlichste, in welchen ein primärer tuberculöser Herd im Organismus durch die klinischen Untersuchungsmethoden nicht aufzufinden ist.

Wir unterscheiden demnach eine hämatogene (sogenannte primäre) und eine fortgeleitete (secundäre) Form der Muskeltuberculose.

A. Hämatogene Muskeltuberculose.

Dieselbe ist nach dem Ergebnisse neuerer Beobachtungen keine so seltene Erkrankung als man früher gedacht hatte; sie wurde in letzter Zeit durch eine Reihe von werthvollen Fällen mit Sicherheit erwiesen. Zwar hatte schon im Jahre 1803 Latour tuberculöse Muskelabscesse beschrieben, doch blieben diese Fälle, sowie die späterer Autoren (P. Fischer) bezüglich ihrer Aetiologie unklar; andere Fälle waren zweifellos secundärer Natur, so die von Linhardt veröffentlichten. Im Jahre 1886 haben Habermaas und Müller die ersten Fälle von primärer Muskeltuberculose mit mikroskopischen Befunden mitgetheilt. Vom Jahre 1891 ab folgten Mittheilungen von Reverdin, Delorme (Fall 1 und 2), Lanz und de Quervain, die den Nachweis der Tuberkelbacillen neben dem mikroskopischen Befunde auch durch Ueberimpfung auf Meerschweinchen erbrachten. Lanz und de Quervain veröffentlichten acht Fälle von hämatogener Muskeltuberculose. Später wurden Fälle von Lejars und Leclerc auf dem Congresse zum Studium der Tuberculose in Paris sowie von Morestin mitgetheilt und in neuester Zeit von Hémery und Grout je zwei neue Beobachtungen veröffentlicht. Es sind demnach bis jetzt 20 Fälle in der Literatur bekannt gemacht worden.

Aetiologie und Vorkommen.

Die hämatogene Muskeltuberculose entwickelt sich schleichend und häufig ohne irgend welche dem Kranken bewusste Ursache; nur in wenigen Fällen werden traumatische Einflüsse als prädisponirendes

Moment angegeben, so Ueberanstrengung (P. Fischer, Reverdin), Druck (eines Tornisterriemens siehe Morestin), Stoss gegen den Muskel (Grout [Fall 1]); im Falle 5 von Lanz und de Quervain scheint die Narbe eines Hämatoms der Bauchmuskulatur einer späteren Tuberculisirung verfallen zu sein.

In einem Theile der Fälle trat die Muskelerkrankung bei vorher vollkommen gesunden, auch kräftig entwickelten Individuen auf, bei welchen sich keinerlei tuberculöse Erscheinung anderer Organe nachweisen liess; so in den Fällen von Müller, Reverdin, Delorme (Fall 1 und 2), Leclerc, Morestin, wogegen sich in allen übrigen Fällen entweder vorher oder gleichzeitig mit der Muskelerkrankung tuberculöse Affectionen anderer Organe vorfanden, so z. B. Wirbelerkrankungen (Habermaas, Lanz und de Quervain [Fall 1], Grout [Fall 1]), Drüsentuberculose (Lanz und de Quervain [Fall 2 und 5], Grout [Fall 2]), Lungenspitzentuberculose (Lejars, Lanz und Quervain, [Fall 3 und 6]), Knochen- und Gelenktuberculose (Lejars, Lanz und de Quervain [Fall 4]), Lupus (Lanz und de Quervain [Fall 8]), verschiedene tuberculöse Weichtheilabscesse (Hémery [Fall 1 und 2]).

Der tuberculöse Charakter der Erkrankung ist in den Fällen von Müller und Reverdin durch den histologischen Befund, im zweiten Falle auch durch den positiven Bacillenbefund und ein positives Resultat der Impfung auf Meerschweinchen sichergestellt, der Thierversuch war auch im Falle von Morestin positiv. Die von Delorme beschriebenen Muskelerkrankungen erwiesen sich durch den Verlauf als sicher tuberculös, der Fall von Leclerc ist unsicher. In den übrigen Fällen war der tuberculöse Charakter der Muskelerkrankung durch die typischen tuberculösen Complicationen, theilweise auch durch die histologischen und die positiven Befunde bei der Impfung klargestellt.

Die Muskeltuberculose tritt zumeist bei jugendlichen Individuen auf, am häufigsten zwischen 17 und 25 Jahren, nur in zwei Fällen war die Erkrankung erst um das 50. Jahr aufgetreten. Ein Unterschied in der Frequenz bei den verschiedenen Geschlechtern ergibt sich nicht.

Die gesammte Skelettmuskulatur kann der Sitz einer tuberculösen Erkrankung sein. Die bekannten Fälle vertheilen sich auf folgende Muskel: M. sternocleidomastoideus (Lanz und de Quervain [Fall 2]), Pectoralis (Delorme [1], Morestin), Triceps brachii (Reverdin, Delorme [1], Lanz und de Quervain [6]), Vorderarmmuskulatur (Delorme [1], Lanz und de Quervain [Fall 1, 3 und 4], Lejars, Grout [2]), Oberschenkelmuskulatur (Müller, Hémery [Fall 1 und 2], Grout [1]), Gastrocnemius (Delorme [2]), Bauchmuskulatur (Lanz und de Quervain [5], Leclerc). In den meisten dieser Fälle handelte es sich um Erkrankung eines einzelnen Muskels, bei anderen trat die

Affection multipel auf; so fand sich im Falle von Habermaas eine grosse Reihe von Muskeln an der Brust und an den verschiedenen Extremitäten erkrankt, bei Delorme (1), nach einander Erkrankungen des rechtsseitigen Pectoralis und Triceps brachii sowie der linksseitigen Vorderarmmuskulatur. Bei Morestin sassen zwei Tumoren im Pectoralis. Das Verschontbleiben der Muskulatur bei allgemeiner miliarer Tuberculose ist bekannt (Birch-Hirschfeld).

Klinische Symptome.

Die Symptome der hämatogenen Muskeltuberculose bieten zu Beginn der Erkrankung das Bild einer subacuten oder chronischen Myositis.

Die Muskelentzündung tritt in allen bekannten Fällen sehr langsam auf, indem sich allmählig unter geringen Schmerzen im betroffenen Muskel eine kleine Anschwellung ausbildet, welche gewöhnlich schon Kirschen- oder Nussgrösse erreicht hat, bevor der Patient selbst darauf aufmerksam wird. Der Knoten sitzt mitten im Muskel und ist weder mit dem umliegenden Gewebe, noch mit der Haut verwachsen; letztere zeigt überhaupt keinerlei Veränderung, nur im ersten Falle von Delorme war sie bläulich verfärbt, im dritten Falle von Lanz und de Quervain fand sich ein Scrophuloderma. Der Tumor ist mit dem Muskel sehr gut seitlich, nicht aber in der Längsrichtung verschieblich und wird bei der Muskelcontraction fix; stärkerer Druck auf denselben ruft Schmerz hervor, spontan ist der Tumor in den meisten Fällen, insbesondere bei bereits längerem Bestande desselben, vollständig schmerzlos. Die Erkrankung erzeugt in dem befallenen Muskel ausser einer leichten Behinderung der Bewegung keine nennenswerthe Functionsstörung. Nur in einem einzigen Falle wurde eine solche am Sternocleidomastoideus bei einem siebenjährigen Knaben (Lanz und de Quervain [Fall 2]) beobachtet. Das Allgemeinbefinden ist gewöhnlich nicht gestört, auch Fieber fehlt, wenn keine Complicationen vorhanden sind.

Die Symptome der vorgeschrittenen Erkrankung sind verschieden, je nachdem die tuberculöse Muskelentzündung zur Verkäsung oder zur Bildung eines kalten Abscesses führt. Von den vorher erwähnten 20 bekannten Beobachtungen fanden sich in 6 Fällen (Delorme beide Fälle, Lanz und de Quervain [Fall 1, 2, 5 und 6]) die Entwicklung eines fungösen Gewebes mit Verkäsung ohne Eiterung, in 3 Fällen (Habermaas, Lanz und de Quervain [Fall 3 und 4]) theils granulöse, käsige Massen, theils Eiterbildung, in den übrigen Fällen wurden Abscesse beobachtet.

Bei den nicht zu Vereiterung führenden Formen bildet sich ein derber, oft harter, zumeist gut abgrenzbarer Knoten (Solitärtuberkel) aus,

der allmählig bis zu Hühnereigrösse, selten noch darüber anwächst, ohne dadurch die geringen Beschwerden des Patienten zu erhöhen. In einzelnen Fällen (Delorme) kann ein solcher Tumor zur Verwechslung mit einem Neugebilde (Sarkom) Veranlassung geben. Die in Abscedirung übergehenden Formen der Muskeltuberculose zeigen meist schon bei Hühnereigrösse centrale Erweichung und bei weiterem Wachsthum des Tumors deutliche Fluctuation; bei der Vergrösserung des Abscesses über die durch den befallenen Muskel gezogene Grenze durchbricht er die Fascie und breitet sich interfasciös weiter aus. Auf diese Weise kann es zu ausgebreiteten Abscessen kommen, welche vollständig den bekannten Congestionsabscessen gleichen.

Die Incision fördert dünnen, serösen oder dicken, rahmartigen oder krümeligen Eiter zu Tage.

Verlauf und Ausgang.

Der Verlauf der Muskeltuberculose ist immer ein chronischer. Die Dauer der Erkrankung ist bis zu solcher Entwicklung, die einen chirurgischen Eingriff nothwendig macht, sehr verschieden, zumeist von mehreren Monaten. Die Localerkrankung selbst, die, wie bereits erwähnt, den Patienten nur wenig belästigt, bietet, so lange sie auf einen Muskel beschränkt bleibt, auch keinerlei Gefahren, doch kann es durch Propagation zur Erkrankung benachbarter Muskel, zuweilen auch zu allgemeiner Dissemination der Tuberculose vom Muskel aus kommen. Letztere Complication wird besonders von französischen Autoren (Hémery, Grout) hervorgehoben, doch dürfte der Nachweis einer allgemeinen tuberculösen Dissemination vom Muskel aus schwer zu erbringen sein, umsomehr, als in diesen Fällen wahrscheinlich schon die Muskelerkrankung selbst einer tuberculösen Metastase die Entstehung verdankt.

Die Muskelerkrankung selbst kann in einzelnen Fällen durch Verkäsung und nachträgliche Verkalkung des Herdes ein stabiles Stadium einnehmen — wirkliche spontane Ausheilung ist jedoch nicht bekannt. Die Mehrzahl der Fälle führt durch Vereiterung zu einem allmählig anwachsenden Abscess, der schliesslich durch die Haut durchbricht und zu chronischen Fistelbildungen Veranlassung gibt, wenn er nicht vorher durch einen chirurgischen Eingriff der Heilung zugeführt wird. Durch geeignete chirurgische Behandlung (Excision der erkrankten Muskelpartie) wird vollständige Localheilung beobachtet (Habermaas, Müller, Leclerc, Lanz und de Quervain, Hémery, Grout); dadurch kann in jenen Fällen, in welchen die Muskelerkrankung wirklich primär ist, vollständige Heilung erzielt werden, wie es die Fälle von Müller und Leclerc beweisen, doch wurden gerade in den

meisten Fällen primärer Erkrankung nach der Excision Recidiven beobachtet (Reverdin, Delorme).

Die meisten der bekannt gewordenen Fälle von Muskeltuberculose sind schliesslich an allgemeiner Tuberculose zu Grunde gegangen.

Therapie.

Die locale Behandlung der Muskeltuberculose kann nur eine chirurgische sein. Für den tuberculösen Knoten wird allgemein die Excision desselben im gesunden Muskelgewebe vorgeschlagen und mit Erfolg ausgeführt. Auch für den tuberculösen Abscess genügt häufig, wie die von Müller veröffentlichte Krankengeschichte lehrt, die einfache Punction des Abscesses auch mit nachträglicher Injection von Jodoformemulsion u. dgl. nicht, dagegen sind, wie bereits erwähnt wurde, Heilungen ohne Recidivirung durch vollständige Entfernung des erkrankten Muskelgewebes, zuweilen auch durch gründliche Auskratzung der Abscesswände beobachtet worden; Letzteres in jenen Fällen, in welchen eine vollständige Excision wegen der grossen Ausdehnung eines Abscesses nicht möglich ist. Bei Dissemination der Tuberculose im Muskel ist ein chirurgischer Eingriff eher schädlich als nützlich.

Pathologisch-anatomische Befunde.

Die hämatogene Muskeltuberculose unterscheidet sich, wie bereits erwähnt wurde, schon klinisch als Tuberkelknoten (solitärer oder multipler Tuberkel) und tuberculöser Abscess.

Die Tuberkelknoten geben schon makroskopisch ein verschiedenes Bild; entweder ist nur ein einzelner Knoten von Kirschkern- bis Haselnussgrösse vorhanden, welcher aus transparentem, blass grauröthlichem Gewebe besteht und im Inneren nekrotische Stellen aufweist (Lanz und Quervain), oder der Tumor ist grösser, bis hühnereigross, und zeigt dann im Centrum ausgedehnte Verkäsungen oder eiterige Einschmelzung, oder es findet sich eine ganze Reihe haselnuss- bis walnuss-grosser, untereinander zusammenhängender Herde, die im Inneren aus Eiter oder weichem Granulationsgewebe, in der Peripherie aus einer derben, dicken Wandschichte bestehen (Müller). Die Veränderung der Musculatur ist in diesen Fällen im Principe dieselbe wie bei der secundären, auf die Musculatur fortgeleiteten Tuberculose. Der centrale nekrotische Herd wird von einer Bindegewebszone umgeben, in welcher sich Riesenzellen finden. Diese Bindegewebszone grenzt sich gegen die Musculatur durch eine verschieden breite Schichte von zelliger Infiltration, bestehend aus einkernigen Leukocyten und epitheloiden Zellen ab, welche

sich peripheriwärts gegen die Musculatur und zwischen die Fasern hinein fortschiebt. Die Muskelfasern dieser Zone zeigen entweder einfache Atrophie oder auch Muskelzellenwucherung, welche aber bald im interstitiellen Gewebe erdrückt wird. In der bindegewebigen Schichte finden sich keine Muskelfasern mehr vor.

Der Nachweis der Tuberkelbacillen war in circa der Hälfte der bekannt gewordenen Fälle positiv, in den übrigen Fällen wurde die Diagnose aus dem typischen histologischen Befunde gemacht.

Die tuberculösen Abscesse unterscheiden sich histologisch kaum von den secundären tuberculösen Muskelabscessen; ich verweise bezüglich der Befunde auf die Schilderung der letzteren.

Ausser den tuberculösen Knoten und dem tuberculösen Abscess hat Delorme noch eine fungöse und eine skleröse tuberculöse Myositis unterschieden; er trennt diese beiden Formen von den ersteren als parenchymatöse Entzündungen. In der That sind diese Formen nichts Anderes als die auf weitere Muskelpartien ausgebreitete Infiltrationszonen mit stärkerer Degeneration der Muskelfasern, wie sie auch bei secundärer Muskeltuberculose angetroffen werden.

Eine interessante Form von interstitieller skleröser Muskeltuberculose haben Cadiot, Gilbert und Roger beim Pferde gleichzeitig mit Hauttuberculose beobachtet. Die Musculatur ist herdweise von einem reichlichen, grobmaschigen und dicken Bindegewebe durchsetzt, dessen Hauptzüge mit der Richtung der Muskelfasern parallel verlaufen und, am Querschnitt gesehen, Gruppen von Muskelfasern inselförmig umschliessen. Auch senden sie feinste Ausläufer zwischen die einzelnen Muskelfasern hinein. Das Bindegewebe ist derb, weiss und perlmuttartig glänzend, es ist theilweise von Rundzellenherden, theilweise von zerstreuten tuberculösen Granulationen durchsetzt. In letzterem sind die Zellen zumeist auf dem Wege der Nekrobiose zu Grunde gegangen, daneben finden sich Riesenzellen mit spärlichen Tuberkelbacillen; die Muskelfasern selbst sind bloß secundär geschädigt, theilweise noch von ziemlich normaler Form und Querstreifung, theilweise atrophisch zu Grunde gegangen.

Eine vollständig gleiche Muskelschwiele habe ich bei einem Pferde beobachtet. Dieselbe war in der unmittelbaren Umgebung der dem Sporendruck ausgesetzten Hautpartie bei einem sonst vollständig gesunden Pferde aufgetreten.

B. Fortgeleitete, secundäre Muskeltuberculose.

Actiologie und Vorkommen.

Die bei Weitem häufigste Form der tuberculösen Muskelerkrankung entsteht secundär durch Uebergreifen primärer tuberculöser Herde der

Knochen, der Gelenke, seltener der Drüsen, Schleimhäute u. dgl. auf die benachbarte Musculatur. Sie ist seit Langem bekannt.

Die secundäre Muskeltuberculose entsteht entweder dadurch, dass ein angrenzender tuberculöser Abscess zwischen die Muskel hineinwächst, auf das interstitielle Gewebe des Muskels selbst übergreift und die Muskelsubstanz zur Atrophie bringt oder indem sich der Abscess in den Muskelscheiden ausbreitet, den Muskel dadurch umhüllt und seiner Ernährung beraubt. Ausserdem kann auch der in die Muskelscheide eingedrungene Abscess den Muskel infiltriren, seine Substanz erweichen und auf diese Weise zur Bildung grösserer Abscesse führen (Le Dentu, Ogston u. A.). Dadurch entstehen ausgedehnte degenerative Zustände in der Musculatur, welche schon Böttcher im Jahre 1858 an der Waden- und Oberschenkelmusculatur bei Knochen- und Gelenkcaries beschrieben hat. Ausser diesen gewöhnlichen Formen fortgeleiteter Tuberculose hat Zenker im Jahre 1870 auch Fälle von miliarer Ausbreitung der Tuberculose über die Musculatur in der Umgebung von Knochen- oder Drüsentuberculose beobachtet, welche von Oltendorf veröffentlicht wurden; ähnliche Fälle wurden auch von Genzmer und Marchand beobachtet.

Klinische Symptome und Verlauf.

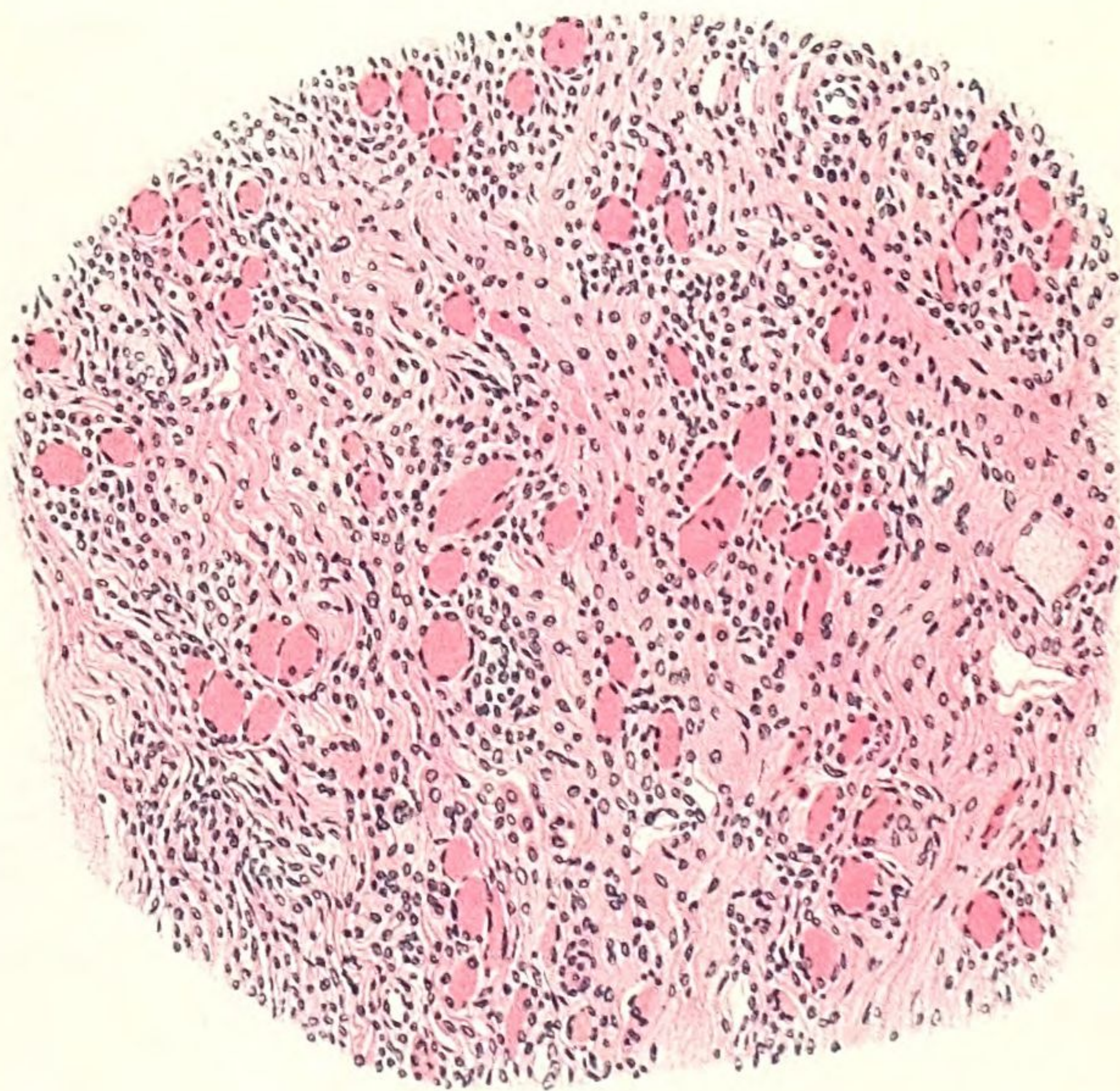
Die Muskelerkrankung zeigt in diesen Fällen keine speciellen Symptome, ja es wird die Betheiligung der Musculatur häufig erst durch die Autopsie festgestellt. Die Symptome fallen mit denen der Weichteiltuberculose oder der bekannten Congestionsabscesse zusammen, dergleichen finden sich im Verlauf keinerlei Differenzen.

Histologische Befunde.

Zumeist stellt die erkrankte Muskelpartie zur Zeit, wann man sie zur Untersuchung bekommt, die Wand eines Abscesses dar. Dieselbe kann verschiedene Dicke erreichen, beträgt in vielen Fällen jedoch nur wenige Millimeter. Die Abgrenzung gegen das normale Muskelgewebe hin ist keine scharfe, in dieser Zone kann man das allmälige Uebergreifen des tuberculösen Processes auf den Muskel studiren. Man sieht vom Rande des Abscesses aus Granulationsgewebe und lockeres, kernreiches Bindegewebe in den Muskel eindringen, welches die Muskelfasern auseinander drängt, während nach der anderen Seite, gegen den Abscess hin, unter Bildung von Riesenzellen der Zerfall des gesamten Gewebes fortschreitet. Die Muskelfasern selbst sind entschieden verschmälert, stellenweise stark atrophisch und sind sowohl einzeln von dickeren Bindegewebslagen umgeben, als besonders bündelweise durch

stärkere Bindegewebsschichten getrennt. Sie sind bei erhaltener, aber sehr feiner Querstreifung deutlich fibrillär zerklüftet, ihre Färbbarkeit ist normal, ihre Kerne sind nur leicht vermehrt. Der Kernreichtum dieser infiltrirten Zone gehört fast ausschliesslich dem Bindegewebe an; an einzelnen (älteren) Stellen ist das Bindegewebe straffer und weniger kernreich; die eingestreuten Muskelfasern sind hier noch weit mehr atrophisch, daneben finden sich Partien, in welchen die Muskelreste zwischen dem Muskelgewebe kaum mehr erkennbar sind; die Fasern sind durch Atrophie zu

Fig. 33.



Chronische Myositis aus der Umgebung eines tuberculösen Abscesses. Glutäalmusculatur.

Muskelfasern atrophisch, durch theilweise kernreiches junges, theilweise dichteres Bindegewebe auseinandergedrängt und ersetzt. Vermehrung der Sarkolemmkerne.

Grunde gegangen. Die geschilderten Veränderungen verlieren sich allmählig gegen den normalen Theil des Muskels hin, ohne dass die Muskelsubstanz andere Degenerationsformen als die beschriebenen der einfachen Atrophie darbieten würde. Die schweren Formen von Muskeldegeneration (fettige Degeneration), welche Böttcher bei Caries schildert, gehören nur solchen Muskelbündeln an, welche durch Eitermassen sequestriert wurden. Die beistehende Zeichnung (Fig. 33) stammt von der Grenze eines kalten Abscesses in der Glutäalgegend, welcher von einer Ostitis caseosa des Os ileum seinen Ausgang nahm und bereits seit längerer Zeit zu *Fistelbildungen* geführt hatte.

Von diesem langsamen Fortkriechen des tuberculösen Processes auf die Musculatur unterscheidet sich die Verbreitung durch miliare Dissemination; Zenker, Marchand haben dieselbe genau studirt. Es fanden sich die Muskel in der Umgebung des tuberculösen Processes von zahlreichen rundlichen, harten Knötchen durchsetzt, welche entweder noch durchscheinend grau oder bereits käsig waren; in der Umgebung derselben fand Marchand eine Leukocyteninfiltration und Wucherung der Bindegewebszellen neben hochgradiger Degeneration von Muskelfasern in der Form der wachsartigen und granulären Degeneration.

5. Myositis syphilitica.

Allgemeine Bemerkungen.

Die syphilitischen Muskelerkrankungen, deren Kenntniss bis in das XV. Jahrhundert zurückreicht, erfuhren die erste zusammenfassende und ausführliche Bearbeitung von A. Lusitanus im Jahre 1728. Insbesondere sind daselbst die Beobachtungen von Fallopiä, welcher als einer der Ersten eine genaue Beschreibung des Muskelgumma gab, berücksichtigt. Spätere Arbeiten folgten erst vom Jahre 1828 ab in der französischen Literatur von Lagneau, Boyer, Ricord, Bouisson, Notta, Nélaton. Von diesen hatte Ricord zuerst auf die interstitielle syphilitische Myositis als besondere Krankheitsform aufmerksam gemacht. Unsere anatomischen Kenntnisse über die Muskelsyphilis stammen grösstentheils von Virchow. Im Jahre 1873 erschien ferner eine ausführliche Bearbeitung der Muskelsyphilis von Fournier und 1877 von Mauriac. In neuerer Zeit wurde die Literatur der Muskelsyphilis durch eine Reihe werthvoller casuistischer Mittheilungen und Bearbeitungen einzelner Capitel dieser Erkrankungen bereichert. Ich komme auf dieselben noch im Speciellen zurück; ich will hier nur als die wichtigsten die Arbeiten von J. Neumann, Bier, v. Braman, Karewski, Koehler, Lewin, Ostermayer, Eger hervorheben.

Die syphilitischen Muskelerkrankungen treten in verschiedenartiger Form auf; sie kommen als Myalgien, musculäre Contracturen, dann als wirkliche diffuse Myositiden und als Gummen zur Beobachtung und können sich in den verschiedenen Stadien der constitutionellen Syphilis entwickeln. Im Allgemeinen entsprechen die ersten zwei Formen dem Frühstadium, die diffuse Myositis kommt in den verschiedensten Stadien vor, das Muskelgumma vorwiegend als Spätform der Syphilis; doch finden sich bezüglich aller dieser Formen Ausnahmen.

A. Die syphilitische Myalgie.

Diese Erkrankung charakterisirt sich als dumpfer Schmerz in der Musculatur, der sich bei Bewegungen und auf Druck steigert; er unterscheidet sich durch nächtliche Exacerbationen von dem Muskelrheumatismus und ausserdem durch seinen Verlauf: er entwickelt sich langsam, ist viel resistenter und schwindet erst durch eine antisypilitische Behandlung.

Mit Vorliebe wird die Musculatur der Unterschenkel, der Oberschenkel, der Schulter, des Vorderarmes, dann der M. trapezius und die Lumbalmusculatur befallen (Fournier). Die syphilitische Myalgie tritt schon in sehr frühem Stadium der Syphilis auf, entweder schon im Incubationsstadium oder gleichzeitig mit dem Exanthem und ist gewöhnlich von einer Muskelschwäche, die manchmal erhebliche Beschwerden verursacht, begleitet. Zumeist ist die Erkrankung von einer Abmagerung des Muskels gefolgt, welche sich manchmal auch zu starker Atrophie steigert. Häufig bestehen zu Beginn der Erkrankung leichte Fiebererscheinungen. Laquer fand in einem Falle Schwellung und Steifheit der Nackenmusculatur, ähnlich den Symptomen einer Meningitis.

Das Wesen dieser Myalgie ist uns bisher noch dunkel, doch sprechen die typischen Muskelschmerzen und die folgende Atrophie für den myogenen Charakter der Erkrankung.

B. Die syphilitische Muskelcontractur.

Vorkommen und Aetiologie.

Unsere Kenntnisse über diese Erkrankung stammen aus den mitgetheilten Beobachtungen von Boyer, Ricord, Notta, Mauriac, später Bastard, Cesbron, van Harlingen, Dujardin-Beaumetz.

Die Erkrankung gehört nach der nicht geringen Zahl der Befunde, welche die einzelnen Forscher mittheilen, nicht zu den Seltenheiten; es ist daher umso auffallender, dass sie in der deutschen Literatur kaum Erwähnung findet. Sie befällt in der allergrössten Mehrzahl der Fälle den M. biceps brachii, findet sich aber auch an anderen Beugern und zuweilen auch an der Streckmusculatur, insbesondere am M. triceps brachii. Diese Form der Muskelcontractur ist ausschliesslich syphilitischen Ursprunges; sie tritt vorwiegend in einer frühen Periode der Syphilis auf, und zwar zumeist mehrere Monate bis wenig über ein Jahr nach der Infection. Seltener kommen Fälle in der tertiären Periode der Syphilis vor, 10 Jahre nach der Infection (Ricord), selbst nach 20 Jahren (Bastard). Gelegenheitsursachen sind nicht bekannt; es wurden zwar von Notta traumatische Einflüsse angenommen, um die vorwiegende

Erkrankung des Biceps zu erklären, umsomehr, als er bei Linkshändern den linken Biceps erkrankt fand. Doch ist diese Ansicht bereits durch die Thatsache widerlegt worden, dass der linke Biceps überhaupt häufiger erkrankt als der rechte. Eine Ursache dieser auffallend typischen Localisation ist bisher noch nicht bekannt.

Klinische Symptome.

Die Entwicklung der syphilitischen Contractur ist eine sehr langsame und schleichende. Die Patienten selbst werden zuerst durch ein gewisses Unbehagen und eine Steifheit des Gliedes bei dem Versuche, es zu strecken, darauf aufmerksam, dass ihre Extremität erkrankt ist, während sich allmählich eine deutliche Contractur entwickelt. Spontaner Schmerz fehlt in typischen Fällen. Bei Erkrankung des Biceps brachii tritt der Vorderarm in Beugestellung und bildet mit dem Oberarm einen Winkel von 120° , selbst bis 90° , selten darunter. Ein spontanes Strecken des Armes ist vollständig unmöglich, ebenso misslingt jeder Versuch einer passiven Streckung; dabei spannt sich die Bicepssehne straff an und verursacht bei brusken Streckversuchen heftige Schmerzen in der Gegend der Insertionsstelle der Sehne am Muskel. Die Beugung ist dabei, wenn der Triceps nicht ebenfalls erkrankt ist, vollständig intact. Die Kranken können deshalb unbehindert die meisten Bewegungen verrichten, zuweilen auch Kraftleistungen (Heben von Gewichten u. dgl.) ausführen.

Der erkrankte Muskel erscheint im Vergleiche zu dem in gleicher Flexion begriffenen contralateralen gesunden Muskel weicher und weniger voluminös, dagegen ist er, verglichen mit dem in Ruhe befindlichen normalen Muskel, härter; er fühlt sich wie halb contrahirt an. Bei der willkürlichen Beugung contrahirt sich auch der kranke Muskel, bildet dabei aber einen weit schwächeren Muskelbauch als der normale.

Das Haupthinderniss für die Streckung des Armes liegt in der Verkürzung des Muskels (Notta, Mauriac, Bastard u. A.). Die Messungen haben in allen Fällen eine deutliche Differenz in der Länge der beiden Mm. bicipites, zuweilen bis zu 3 cm ergeben (Bastard). In Folge der Verkürzung des Muskels tritt die Sehne desselben wie eine gespannte Saite stark in der Cubitalgegend hervor.

Spontane Schmerzen fehlen in den meisten (uncomplicirten) Fällen; zumeist wird nur über Müdigkeit oder Steifheit im Muskel oder über ein dumpfes, krampfartiges Gefühl daselbst geklagt. Alle Beschwerden exacerbiren in der Regel während der Nacht. Im Falle Bastard's bestanden heftige nächtliche Schmerzen. Druckschmerz fehlt an den meisten Stellen des erkrankten Muskels, doch findet sich ein solcher fast regelmässig an der Stelle der Implantation der Sehne am Muskel (Notta,

Mauriac). An diese Stelle wird gewöhnlich auch der bei forcirter Extension auftretende lebhafte Schmerz localisirt.

Die beschriebenen Symptome charakterisiren die Bicipserkrankung. Sie ändern sich etwas bei gleichzeitiger Erkrankung der Streckmuskulatur. In diesen Fällen kann es zu vollständiger musculärer Ankylose im Ellbogengelenke kommen, wobei der Vorderarm weder gebeugt noch gestreckt werden kann; er verharret in halbgebeugter Stellung. Unter diesen Umständen findet sich noch ein zweiter druckschmerzhafter Punkt oberhalb der Tricepssehne. Bei gleichartiger Erkrankung der Gastrocnemii wurde Druckschmerzhaftigkeit in der Fossa poplitea beobachtet.

Die Sehne selbst ist vollständig normal (Mauriac), zeigt keinerlei Nodositäten oder Verdickungen, ist auch nirgends adhärent; ebenso sind die Gelenke vollständig normal. Die Haut, sowie das subcutane Gewebe in der Umgebung des erkrankten Muskels bleiben vollständig intact; man findet keinerlei Entzündungserscheinungen, auch kein Oedem, die Sensibilität der Haut ist normal. In seltenen Fällen (siehe folgende Krankengeschichte) ist die Muskelerkrankung durch syphilitische Hautaffectionen complicirt. Die elektrische Erregbarkeit des erkrankten Muskels ist, sowie die Sensibilität desselben für den galvanischen Strom abgeschwächt (Mauriac).

Zuweilen ist die Muskelerkrankung mit einer Läsion peripherer Nerven combinirt, eine Erkrankung, die Mauriac als »Myoneuropathie« bezeichnet. Diese Form charakterisirt sich durch heftige irradiirende Schmerzen, überhaupt durch neuritische Symptome neben der beschriebenen Muskelcontractur.

Verlauf und Ausgang.

Der Verlauf der syphilitischen Muskelcontractur ist wie ihr Beginn ein langsamer. Sich selbst überlassen, dauert der Process mehrere Monate, selbst Jahre lang. Im Falle Bastard hat er fünf Jahre lang bestanden. In diesen älteren Fällen kommt es gewöhnlich zu starker Atrophie des Muskels. Im Falle Bastard's war der erkrankte Muskel, in der Ruhe gemessen, um $1\frac{1}{2}$ cm, während der Contraction um 2 cm schwächer als der gesunde.

Der Ausgang ist immer ein gutartiger; auch ohne antisypilitische Behandlung sind Heilungen beobachtet worden, doch gehen dieselben nur sehr langsam von statten. Uebrigens sieht man auch trotz rationeller Behandlung bei älteren Fällen einen sehr trägen Heilungsverlauf.

Objectiver Befund und Wesen der Erkrankung.

Histologische Befunde fehlen bei dieser Erkrankungsform, deshalb sind wir bezüglich ihres Wesens nur auf Theorien angewiesen. Am ausführlichsten hat sich darüber Mauriac ausgesprochen; derselbe nimmt

die Ansicht Bouisson's wieder auf, dass hier eine wirkliche Muskel-erkrankung vorliegt, gegenüber Notta, der die Erkrankung in die Sehne verlegt und ist der Meinung, dass es sich dabei um partielle und verschiedengradige Contraction der Muskelfasern in der Gegend ihres Sehnenansatzes handelt, welche neben einem hyperämischen oder subentzündlichen Zustande dieser Partie die Verkürzung erklären. Eine genauere Kenntniss über diesen interessanten Muskelzustand dürfte wohl erst gelegentlich ein genauer histologischer Befund bringen.

Nicht zu verwechseln ist diese Erkrankung mit vorübergehenden reflectorischen Muskelcontracturen, welche bei syphilitischen Periost-erkrankungen beobachtet wurden (Finger).

Krankengeschichte.

Syphilitische Contractur des Biceps brachii und Ulcerationen der Haut.

Marie H., 53 Jahre alt, wurde am 29. October 1897 ins Kaiser Franz Joseph-Spital aufgenommen.

Anamnese: Patientin ist hereditär nicht belastet, hatte im 9. Lebensjahre einen Abscess in der Kniekehle, im 14. Variola. Im Jahre 1870 heiratete sie. Von einer Erkrankung ihres Mannes weiss sie nichts. Kinder hatte sie nicht, auch fand niemals ein Abortus statt; überhaupt wird eine luetische Infection geleugnet. Im Jahre 1891 erlitt sie einen Stoss in die Lendengegend. Die darauf folgenden Beschwerden wurden durch operative Fixation der Niere beseitigt. Vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren abermals Schmerzen in der rechten Nierengegend; die Untersuchung in der Narkose ergab keine Abnormität in der Nierengegend mehr. Im Jahre 1895 eine Fistelbildung in der Fossa jugularis, die spontan heilte. Darauf eine Verhärtung über der rechten Patella, welche exulcerirte.

Im Jahre 1896 entstand ein Geschwür am rechten Vorderarm, das sich aus einem rothen Flecke der Haut entwickelte. Seit 7—8 Monaten besteht Steifigkeit des rechten Vorderarmes. 14 Tage vor der Aufnahme trat ein Exanthem an den unteren Extremitäten auf, das aus flohstichartigen Flecken bestand, die sich allmählig verbreiterten.

Status praesens vom 30. October 1897: Mittलगrosse, mittelkräftig gebaute, magere Patientin von blasser Gesichtsfarbe. Am linken Sternoclaviculargelenke eine flächenhafte Narbe. Am rechten Handrücken ein über die ganze Handbreite verlaufendes, 1—2 cm breites Geschwür. An der Ulnarseite des rechten Vorderarmes finden sich mehrere nierenförmige, bis guldenstückgrosse Geschwüre, deren Boden 1—3 mm unter dem Niveau der Haut steht; die Ränder sind unregelmässig, theilweise scharf absetzend, streckenweise speckig belegt. Aehnliche Geschwüre am linken Vorderarm und am rechten Knie. An beiden Beinen besteht ein Exanthem von nadelspitzgrossen bis linsengrossen, rothvioletten Flecken, welche an den Waden confluiren. Sie sind im Niveau der Haut und blassen auf Druck nicht ab.

Das rechte Ellbogengelenk wird in rechtwinkliger Beugung gehalten, Streckung ist unmöglich, dagegen geht die weitere Beugung normal von statten. Das Ellbogengelenk ist durchaus normal.

Das Handgelenk ist in rechtwinkliger Dorsalflexion contracturirt, Bewegung in demselben unmöglich, die Finger werden gestreckt steif gehalten. Auch das rechte Knie wird gebeugt gehalten, Bewegungen in demselben sind aber frei. Das Gehen erfolgt beschwerlich, als ob das Auftreten mit dem rechten Bein Schmerzen verursachen würde. Patellarreflexe links normal, ebenso Tricepsreflex links lebhaft, rechts nicht auslösbar.

Sensibilität: Die Finger der rechten Hand sind hyperalgetisch; an beiden Mammae finden sich hyperalgetische Zonen, sonst überall normale Sensibilität, einschliesslich der Temperaturempfindung. Ueber der Lunge besteht in der rechten Spitze eine Dämpfung. Patientin hustet ohne Auswurf. Die Leber erscheint etwas vergrössert, die übrigen inneren Organe sind normal. Im Harn etwas Eiweiss.

14. November. Nach Jodnatrium und localer Application von grauer Salbe heilen einzelne der Geschwüre rasch. Am 20. ist ein Theil derselben bereits geheilt. Neuerliches Purpura-Exanthem an den unteren Extremitäten.

Am 26. November treten heftige Schmerzen in der rechten Schulter auf, welche gegen den Ellbogen hin ausstrahlen. Diese Schmerzen sind vorwiegend Nachts sehr intensiv und dauern bis zum 30. November.

16. December. Der Arm ist immer noch rechtwinkelig gebeugt, Extension ganz unmöglich. Der Biceps fühlt sich derb an und ist auf stärkeren Druck schmerzhaft. Derselbe ist entschieden verkürzt. Die Sehne tritt in der Ellbogenbeuge wie eine gespannte Saite hervor. Die Stellung der Hand ist unverändert, die Finger sind ödematös, die Geschwüre des Vorderarmes sind kleiner.

6. Jänner 1898. Auch die Ulcera des Vorderarmes sind unter grauer Salbe- und Jodbehandlung fast vollständig geheilt. Die Beugestellung des Armes ist unverändert, die Bicepssehne springt stark vor. Der Biceps ist atrophisch, fühlt sich derb an, aber nicht holzartig, sondern mehr fibrös. Auch in der Achselhöhle tritt der äussere Kopf des Biceps strangartig hervor. Der Triceps ist ebenfalls etwas atrophisch, aber weich; der Umfang in der Mitte des Oberarmes beträgt rechts 19.5 cm, gegenüber links 21 cm. Streckung des Armes ist activ wie passiv unmöglich, bei forcirter Streckung Schmerz in der Bicepssehne. Bei stärkerer Beugung ist der Biceps nicht mehr hart, sondern im Gegentheil schwammartig weich, weicher als der linksseitige Biceps in gleicher Stellung. Der Biceps ist druckschmerzhaft, insbesondere besteht aber Druckschmerz im Sulcus bicipitalis. Seit einigen Tagen wieder heftige nächtliche Schmerzen im ganzen rechten Arm, die den Schlaf rauben.

Patientin bleibt in Behandlung.

C. Diffuse syphilitische Myositis.

Allgemeine Bemerkungen.

Fälle dieser Art von Muskelsyphilis wurden von Bouisson, Guyot, Mauriac, Le Dentu, Duplay, Neumann, v. Bramann, Hulisch und Lewin mitgetheilt, ausserdem in neuester Zeit ein interessanter Fall von Herryck.

Die Krankheitsbilder der vorliegenden Muskelaffectationen sind, abgesehen von der Verschiedenheit, die durch die Lage der erkrankten

Musculatur und die derselben entsprechenden Functionsstörung bedingt ist, auch in ihren übrigen klinischen Symptomen nicht wenig von einander abweichend. Man kann unter diesen dreierlei Formen unterscheiden: 1. eine acute oder subacute Form von diffuser Muskelentzündung, 2. eine chronische Form als Muskelschwiele und als Begleiterscheinung eines Gumma und 3. eine Dermatomyositis syphilitica.

Die beiden ersten Formen entsprechen der von Mauriac und Lewin beschriebenen Myositis syphilitica diffusa und lassen sich leicht in eine Gruppe zusammenfassen.

1. Myositis syphilitica diffusa (im engeren Sinne).

Aetiologie und Vorkommen.

Die Erkrankung tritt zu verschiedenen Zeiten der Syphilis auf; in einzelnen Fällen schon nach wenigen Monaten, in der Mehrzahl 1 bis 4 Jahre nach der Infection, manchmal aber auch noch nach 11 und 12, selbst 15 Jahren. Als Gelegenheitsursache werden von mehreren Autoren (Duplay, Le Dentu) Traumen angegeben. Mauriac und Lewin sprechen sich gegen eine Verallgemeinerung solch einzelner Vorkommnisse aus und beziehen sich auf die Seltenheit syphilitischer Myositiden trotz der Häufigkeit der Muskelverletzungen bei Syphilitischen. Mit mehr Recht wird mangelnde oder unzureichende Behandlung der primären Affection für das Auftreten späterer Erkrankungsformen, insbesondere der Myositis, verantwortlich gemacht.

Von den betroffenen Muskeln sind vor Allem die Masseteren zu erwähnen (Guyot [3 Fälle], Dupley, Lewin), zuweilen mit gleichzeitiger Betheiligung des M. temporalis (Guyot, Lewin), dann der Sternocleidomastoideus (Bouisson, v. Bramann), der Pectoralis (Duplay, Lewin), der Deltoides (Lewin), Biceps (Hulisch, Lewin), die Wadenmuskulatur (Le Dentu, Lewin [3 Fälle]), der Extensor digitorum communis (Neumann), der Sphincter ani externus (Neumann [5 Fälle]).

Vielfach werden multiple Erkrankungen mehrerer Muskeln zugleich beobachtet.

Klinische Symptome.

Die acuten und subacuten Formen beginnen mit mässigen oder auch vorübergehend intensiveren Schmerzen in der erkrankten Musculatur, welche durch Bewegungen gesteigert werden und in vielen Fällen dadurch die Bewegungen vollständig hemmen.

Der Muskel ist geschwollen, fühlt sich zuweilen auch heiss an (Hulisch, Lewin [Fall 1]). Er ist derb bis holzartig hart. Alle Be-

wegungen, auch die passiven sind stark eingeschränkt, zumeist besteht auch erhebliche Druckschmerzhaftigkeit des entzündeten Muskels. Die Haut und das subcutane Bindegewebe sind zumeist vollständig frei, insbesondere zeigen sie keinerlei Entzündungserscheinungen oder Oedem. Nur in einem Falle (Mauriac) fand sich eine Rosafärbung der Haut.

Die Bewegungsstörungen entsprechen vorwiegend einer Verkürzung des Muskels durch entzündliche Infiltration und sind besonders bei Erkrankung der Masseteren sehr auffällig. Die Kiefer werden dadurch so fest auf einander gepresst, dass die Einnahme der Nahrung die grösste Schwierigkeit bietet; in einem Falle (Guyot) trat so starke Kieferklemme auf, dass ein Backenzahn zerbrach.

Die Erkrankung des Sphincter ani externus (Neumann) tritt schon im recenten Stadium der Syphilis auf, viel früher als die Affection anderer Muskel. Die bekannten Fälle hatten sich im Anschlusse an Rhagaden und Analfisteln syphilitischer Natur entwickelt. Auch hier charakterisirt sich die Muskelerkrankung durch intensive Schmerzen in Form von schmerzhaften Contracturen (Tenesmus), welche noch nach Ausheilung der Rhagaden übrig blieben.

Die frischen Formen von diffuser syphilitischer Myositis sind häufig noch von syphilitischen Exanthemen begleitet (Mauriac, Neumann, Lewin [Fall 1]).

Ein anderer Theil der diffusen syphilitischen Myositiden verläuft unter geringeren Beschwerden, insbesondere unter geringeren Schmerzen. Dies sind besonders die mehr chronischen Entzündungen, wie sie in der Wadenmuskulatur von Nelaton, Le Dentu und Lewin beschrieben wurden. Auch ich kenne solche Fälle und werde im Folgenden eine derartige Krankengeschichte mittheilen.

Bei dieser Erkrankungsform klagen die Patienten vorwiegend über Beschwerden beim Gehen und ein häufiges Auftreten von Wadenkrämpfen, besonders während der Nacht. An der Wade ist in leichteren Fällen bei oberflächlicher Betrachtung gewöhnlich nichts zu sehen. Beim Betasten derselben findet man jedoch im Inneren der Wade eine harte, spindelförmige Geschwulst oder eine diffuse harte Anschwellung des grössten Theiles des Wadenmuskels, welche gewöhnlich in gewissem Grade druckschmerzhaft ist, aber keine spontanen Schmerzen verursacht. Das Vorhandensein spontaner Schmerzen weist auf eine Complication von Seite des Nervensystems (eigene Beobachtung) oder des Periostes u. dgl. hin.

Eine zweite Form der chronischen Entzündungen sind die diffusen syphilitischen Erkrankungen des Muskels, welche zuweilen die Muskelgummen begleiten. In einzelnen Fällen scheinen diese diffusen Myositiden das Vorstadium von Gummen zu bilden. Zeissl, Bouisson, Neumann, v. Bramann und Bier haben solche Erkrankungen beschrieben, ebenso

Ostermayer, der sie als gemischte oder combinirte Formen von den einfachen Gummen abtrennte. Dieselben können in verschiedenen Perioden der Syphilis auftreten. Sie entwickeln sich langsam unter geringen Schmerzen, doch sind sie nicht so indolent wie die Gummen, und verursachen eine mässige Functionsbeschränkung der betroffenen Musculatur, sowie eine diffuse Anschwellung des Muskels, welche im Gegensatz zu den Gummen zumeist druckschmerzhaft ist. Innerhalb dieser diffusen Infiltration bilden sich ein oder mehrere Gummata aus, welche im weiteren Verlauf auch zum Durchbruch und zu Ulcerationen führen können.

Verlauf und Ausgang.

Der Verlauf der verschiedenen Formen der diffusen syphilitischen Myositis zeigt keine wesentlichen Differenzen; er ist in allen Fällen ein langsamer, ebenso wie der Entwicklungsgang des Processes. Unter anti-syphilitischer Behandlung schwinden die Beschwerden ziemlich rasch, die Infiltrate des Muskels aber nur allmähig. In mehreren Fällen (Hulisch, Lewin [Fall 1]) wurde eine deutliche Atrophie im Muskel nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen beobachtet. Diese Atrophien sind myogener Natur; die elektrische Erregbarkeit des atrophischen Muskels ergab im Falle Lewin's eine quantitative Herabsetzung für beide Stromarten ohne Entartungsreaction. Nach Lewin dürften solche Atrophien häufiger vorkommen als sie bisher beschrieben wurden, eine Ansicht der ich vollständig beistimme, da bei länger bestehender Erkrankung die Musculatur bereits solche Veränderungen erfahren haben muss, dass sie nach Resorption des Infiltrates erst sehr langsam und allmähig durch Regeneration ersetzt werden kann. Uebergang in Vereiterung wurde mit Ausnahme der mit Gummen combinirten Formen noch nicht beobachtet.

Der Ausgang ist im Allgemeinen ein gutartiger, in den meisten Fällen werden vollständige Heilungen oder doch erhebliche Besserungen nach eingeleiteter antisymphilitischer Cur mitgetheilt; insbesondere wird bei frischen Erkrankungen vollständige Heilung beobachtet, wogegen lang bestehende Erkrankungen, in denen es bereits zu ausgedehnten Schwielen in der Musculatur (Muskelcirrhose) gekommen ist, keiner Heilung mehr fähig sind.

Mauriac beschreibt einen solchen Fall, auf welchen Jod keinen Einfluss mehr hatte. Der Atrophien nach lange bestehenden Erkrankungen wurde bereits Erwähnung gethan. Bei der combinirten Form der syphilitischen Muskelentzündung, dem Schwielengumma, bleiben nach Lang »zwar keine so erheblichen Zerstörungen und Narben zurück wie nach der gummösen Form, dafür sind aber die Verödungen der contractilen Substanz unso ausgedehntere«.

Objectiver Befund.

Histologische Untersuchungen der Skeletmuskulatur sind bei diesen niemals zum Tode führenden Erkrankungen bisher nicht ausgeführt worden. Es existiren nur zwei Befunde aus der syphilitisch erkrankten Musculatur des Sphincter ani externus (Neumann) von Muskelstückchen, welche durch Excision während der Sphincterotomie gewonnen wurden.

Diese Befunde ergebenluetische Erkrankung der Gefässe des Perimysiums, dann Proliferation der Kerne des Perimysiums und auch der Sarkolemmkerne ohne wesentliche Veränderung der contractilen Substanz. Genauere Details sind aus der Beschreibung, sowie aus der beigegebenen Zeichnung nicht zu ersehen.

Krankengeschichte.

Syphilitische Muskelschwiele im Gastrocnemius, complicirt durch periphere Neuritis.

Joseph N., 27 Jahre alt, Anstreicher, wird am 12. December 1894 in das Kaiser Franz Joseph-Spital aufgenommen.

Seit 6 Jahren hat er viel mit bleihältigen Farben zu thun, hatte jedoch niemals Bleikolik. Im Sommer 1894 acquirirte er Lues, womit er 3 Monate in Spitalsbehandlung war. Vor 2 Monaten hatte sich an der Innenseite der rechten Wade eine fingerdicke, harte, schmerzhaftes Anschwellung gebildet, welche unter kalten Umschlägen und Salbenbehandlung nach 4 Wochen zurückging. Seit dem 7. December klagt er über intensive Schmerzen in der Wadenmuskulatur, ebenso in den Knien und im unteren Drittel beider Vorderarme. Die Schmerzen sind von stechendem und schneidendem Charakter und machen ihm das Stehen ganz unmöglich.

Status praesens: Patient mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt, am Zahnfleisch kein Bleisaum, deutlicher Tremor der Hände. An der Innenseite der rechten Wade findet sich mitten im Muskelgewebe eine nussgrosse, härtere Muskelpartie, welche auf Druck deutliche Schmerzen verursacht. In der Mitte der linken Wade sitzt ein etwas grösserer Strang. Derselbe ist spindelförmig, zwei Finger dick und gegen 4 cm lang, mit einem Fortsatze in den inneren Kopf des Gastrocnemius. Er fühlt sich sehr zäh und derb an und ist auf Druck lebhaft empfindlich. Die Haut darüber ist vollständig normal, leicht abhebbar und nicht schmerzhaft. Die übrigen Muskeln sind frei, im Bereiche der Nerven keine Störungen, die inneren Organe normal. Der Gang des Patienten ist wegen der Schmerzen in den Beinen sehr beschwerlich.

Am 20. December wird über nächtliche stechende Schmerzen in beiden Armen geklagt, welche von der Schulter bis zum Handgelenk ausstrahlen. Der Gang ist noch schlechter geworden. Am 27. kann er die Füsse kaum vom Boden heben, der rechte Peroneus ist druckschmerzhaft, Wadenumfang 32 cm, die Schwielen unverändert. Es wird eine Schmiercur mit grauer Salbe eingeleitet und Jod gegeben.

Am 5. Jänner 1895 treten heftige Schmerzen in den Oberschenkeln auf, der Ischiadicus ist druckschmerzhaft, der Peronaeus nicht mehr, der Gang bleibt unverändert.

Am 12. Jänner erscheint die Schwiele links von geringerer Ausdehnung, die untere Partie derselben entschieden weicher, und fühlt sich mehr strähnig an, auch der Druckschmerz ist geringer.

18. Jänner. Nächtliche Schmerzen in beiden Oberschenkeln, Druckschmerzhaftigkeit in den Adductoren und am Quadriceps.

25. Jänner. Die Schwiele ist rechts fast ganz geschwunden, auch links geringer, Wadenumfang unverändert, die nächtlichen Schmerzen unverändert, Parästhesien in der Kniegegend, sonst keine Nervenstörung.

4. Februar. Nach 30 Inunctionen von je 2 g Hg wird die Behandlung ausgesetzt, die linke Wade misst 1 cm im Umfang weniger, die Schwiele ist kleinfingerdick.

10. Februar. In Armen und Beinen neuralgische Schmerzen.

11. Februar. Leichte Ataxie in Beinen und Händen, am linken Bein leichte Verminderung der Sensibilität in allen Qualitäten. Die Schwiele links ist bleistift dick, die Wade schlaff, die rechte Wade fast normal. Von nun ab allmälige Besserung; die neuralgischen Schmerzen nehmen ab.

Am 9. März ist der Gang bereits ziemlich gut, die Waden sind schlaff, von den Schwielen nur wenig mehr zu fühlen. Die elektromusculäre Erregbarkeit für den faradischen Strom an den Waden entschieden herabgesetzt.

Am 12. März verlässt Patient geheilt das Spital.

2. Dermatomyositis syphilitica.

Vorkommen und Aetiologie.

Die vorher beschriebenen Formen syphilitischer Muskelerkrankung verlaufen ohne irgend welche nennenswerthe Betheiligung der Haut; nur in einem Falle (Duplay-Reynier) fand sich ein eigenthümliches derbes Oedem über dem erkrankten Muskel. Im Jahre 1896 wurde von Herrick ein Fall von Polymyositis syphilitica mit beträchtlicher ödematöser Hautaffection beschrieben. Desgleichen habe ich vor Kurzem einen ähnlichen Fall an der Klinik des Hofrathes Nothnagel zu beobachten Gelegenheit gehabt, von dessen Krankengeschichte ich, so weit es der Raum gestattet, einen ausführlichen Auszug mittheilen werde.

Die syphilitische Ursache ist in den erwähnten zwei typischen Fällen dieser Gattung zwar nicht vollständig erwiesen, doch äusserst wahrscheinlich. Beide Patienten haben eine syphilitische Infection geleugnet; bei der Patientin von Herrick war jedoch der Gatte syphilitisch und sie selbst hatte 10 Jahre vor der Muskelerkrankung eine Mundaffection und darauf Anschwellungen an der Tibia, welche nach 5—6 Monaten wieder verschwanden. In meinen Falle machte die typische Jodwirkung die schon aus dem Krankheitsbilde per exclusionem auf Syphilis gestellte Diagnose sehr wahrscheinlich.

Klinische Symptome.

Die Erkrankung ist eine multiple und betrifft die Musculatur gleichzeitig mit dem sie umgebenden Gewebe und der darüber gelegenen Haut. Sie beginnt ohne allgemeine Störungen und ohne Fieber mit schmerzhafter Anschwellung ganzer Gliedmassen oder grösserer Theile derselben, wodurch die Beweglichkeit des betroffenen Gliedes grösstentheils oder vollständig behindert wird. — Auf dem Höhepunkt der Erkrankung ist die Extremität starr, geschwollen und unbeweglich. Das Oedem ist genau wie bei der Dermatomyositis brettartig hart, es wird von Duplay treffend mit Modellirwachs verglichen. Der Fingereindruck ist nur schwer und erst durch Kneten der Haut hervorzurufen, bleibt dafür aber lange Zeit bestehen. Das Aufheben einer Hautfalte ist ganz unmöglich. Die Haut ist grösstentheils von normaler Farbe oder (im Falle Herrick) über der erkrankten Stelle leicht geröthet. In meinem Falle waren mit Beginn der Muskelerkrankung blaurothe Flecken aufgetreten, welche später gelbgrünliche Farbe annahmen und braune Pigmentirungen zurückliessen. Die Musculatur ist, solange das Oedem besteht, nicht zu palpiren, nach dem Schwinden des Oedems war dieselbe in meinem Falle hart und schwierig verdickt. Im Falle Herrick fand sich überall nicht unbeträchtliche Druckschmerzhaftigkeit, in meinem Falle war dieselbe nur unbedeutend und war nur an einer circumscribten Stelle einer Muskelschwiele stark ausgesprochen, dagegen klagte Patientin zu Beginn jeder neuen Affection über heftige Schmerzen in dem betroffenen Gliede gleich der Patientin von Herrick. Fieber, sowie Schweisse, welche für die Dermatomyositis charakteristisch sind, fehlten in beiden Fällen. Complicationen von Seite des Nervensystems bestanden nicht. Herrick fand eine allgemeine Drüsenerkrankung.

Verlauf und Ausgang.

Im Falle Herrick's begann der Process im M. supinator longus, griff nach zwei Tagen auf die rechte Wade und nach drei Wochen auf die linke Wade über, worauf er unter Jodbehandlung innerhalb vier Wochen vollständig ausheilte.

Mein Fall zeigte mehrfache Recidiven, von welchen die zweite und dritte beobachtet wurden. Während der zweiten Erkrankung war unter Jodbehandlung (insbesondere in der zweiten Hälfte unter grossen Joddosen) ein ziemlich rascher Rückgang des starren, infiltrirten Oedems zu bemerken. Während des Schwindens des Oedems trat an der früher infiltrirten Musculatur eine deutliche Atrophie zu Tage. Nach einem halben Jahre trat bei äusserst ungünstigen Lebensverhältnissen des Patienten eine abermalige Recidive auf. Der schliessliche Ausgang des Falles ist unbekannt.

Diagnose.

Die beiden Fälle ähneln theilweise der Dermatomyositis acuta (Unverricht), theilweise der Polymyositis haemorrhagica. An letztere Erkrankung erinnert vorwiegend der objective Befund des Falles Herrick, doch lassen sich die Erkrankungen, abgesehen von der Aetiologie, weder in die eine noch in die andere Gruppe unterordnen. Für die Dermatomyositis (Unverricht) fehlt das Fieber, das typische Exanthem (Herrick), die profusen Schweisse, das Uebergreifen auf andere lebenswichtige Muskel, überhaupt der schwere Allgemeinzustand des Patienten, weiterhin in meinem Falle der äusserst chronische Verlauf der localen Erkrankung und die Schmerzlosigkeit des verhärteten Muskels. Gegen die Polymyositis haemorrhagica spricht die starre Härte des Oedems und das Freibleiben von cardiacalen Symptomen. Im Uebrigen ist jedoch im Falle Herrick's eine auffallende Aehnlichkeit mit der hämorrhagischen Polymyositis nicht zu verkennen. Fernerhin ist das klinische Krankheitsbild der Dermatomyositis syphilitica mit einzelnen Formen der primären Myositis fibrosa (Kreiss) leicht zu verwechseln.

Eine Klarstellung dieser Krankheitsform steht durch die Mittheilung weiterer Beobachtungen zu erwarten.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Ein anatomischer Befund ist nur vom Falle Herrick's bekannt; in diesem wurde 3—4 Wochen nach Beginn der Muskelerkrankung ein Muskelstückchen aus der Wade excidirt. Die Haut und das subcutane Gewebe zeigten ein mässig entzündliches Oedem. Im Muskel selbst bestanden stellenweise alte Hämorrhagien. Culturversuche blieben negativ. Der mikroskopische Befund ergab Infiltrationsherde von polynucleären Zellen in der Umgebung der Gefässe und zwischen den Muskelfasern. Auch die letzteren zeigten Kernwucherung und viele Mitosen. Die contractile Substanz zeigte vielfach hyaline Degeneration. An einzelnen Stellen fand sich Blutpigment. Der theilweise hämorrhagische Charakter der Entzündung war auch in meinem Falle ausgesprochen und charakterisirte sich durch hämorrhagische Haut- und Schleimhautaffectionen. Ein durch Doctoren Dr. Schlesinger excidirtes oberflächliches Muskelstückchen zeigte ausser Oedem keine auffallenden Veränderungen. Das gesammte Krankheitsbild wies in beiden Fällen auf eine eigenartige Gefässerkrankung hin.

Krankengeschichte.

Dermatomyositis syphilitica.

Joseph B., 46 Jahre alt, Bauarbeiter, kommt am 3. October 1896 an die Klinik Nothnagel.

Anamnese: Im Alter von 27 Jahren lag Patient an Wassersucht erkrankt. 7 Jahre später litt er an einem stark juckenden Hautausschlag und im Jahre 1887 wochenlang an Kreuzschmerzen, welche er sich durch einen Sturz zugezogen hatte. Im Sommer 1891 war er durch 17 Wochen zu Bett wegen schmerzhafter harter Anschwellung beider Beine. Gleichzeitig bestanden an der Innenseite der Kniegelenke handtellergrösse rothe Flecken, welche ein brennendes Gefühl verursachten. Während dieser Zeit hatte er häufig Nasenbluten, auch das Zahnfleisch blutete und wurde so locker, dass er mehrere Zähne verlor; durch die häufigen Blutverluste wurde er sehr blass. Nach mehreren Wochen Besserung. Darauf war er wieder gesund bis Mitte Mai 1896. Von dieser Zeit an entwickelte sich eine schmerzhaft Verhärtung in der Gegend des linken Kniegelenkes und es traten abermals rothe Flecken auf, wie sie schon im Jahre 1891 bestanden hatten. Allmähig breitete sich die Verhärtung im linken Beine aus, so dass er die Arbeit, die er anfänglich noch betrieb, einstellen musste. Er ist in seinem Berufe häufig Erkältungen ausgesetzt. Potus und Lues wird geleugnet.

Status praesens vom 4. October: Patient ist gross, von kräftigem Knochenbau, wohlentwickelter Musculatur, Gesichtsfarbe blass, Temperatur 37.6° , Puls 80, Radialarterie mässig rigid, leicht geschlängelt, Respiration 18. Der Oberkiefer ist zahnlos, das Zahnfleisch locker, dunkel geröthet, leicht blutend. Blutbefund: 77% Hämoglobingehalt (Fleischl). An den inneren Organen nichts Abnormes, insbesondere keinerlei Störungen von Seite des Circulationsapparates, ebensowenig im Bereiche des Nervensystems. Der linke Oberschenkel ist in seiner Totalität plumper und voluminöser, ebenso bedeutend härter und praller als der rechte, der Umfang, zwischen dem oberen und mittleren Drittel gemessen, ist links 55 cm gegenüber 53 cm rechts, die Haut ist überall prall gespannt und glänzend. An der Innenseite der Oberschenkel findet sich je eine über handtellergrösse, diffus-geröthete Stelle, welche sich aus kleinen rothen, wenig prominenten Flecken zusammensetzt. Ausserdem finden sich einige braunpigmentirte Stellen. Die Streckseite und Aussenseite des Oberschenkels fühlt sich von der Inguinalfurche bis zum Kniegelenk bretthart an. Diese Resistenz nimmt gegen unten hin noch zu und verhindert ein Durchtasten der darunterliegenden Musculatur und des Knochens. Gegen die Adductorengruppe hin wird diese Resistenz allmähig geringer, um schliesslich im Bereiche der oben geschilderten rothen Flecken zu verschwinden. Auch an der Beugeseite herrscht normale Consistenz. Die Haut ist an den verhärteten Stellen gar nicht verschieblich, rückwärts ist dagegen das Aufheben einer Hautfalte möglich; Druckschmerz fehlt.

19. October 1897. Am linken Oberschenkel ist der Befund nahezu unverändert. Am linken Unterschenkel ist die Haut über der oberen Hälfte der Tibia wenig, über der unteren gar nicht verschieblich. Die untere Hälfte der Wade zeigt eine ähnliche Härte wie der Oberschenkel. Der rechte Oberschenkel ist grösstentheils normal, nur beginnt an der Aussenseite des unteren Drittels eine ähnliche Verhärtung wie links, welche über das Knie herüber bis zum oberen Drittel des Unterschenkels reicht. Auch hier ist die Haut livid braun pigmentirt. Diese Resistenz erstreckt sich bei genauerer Untersuchung am Oberschenkel in die Tiefe hinein und lässt sich längs der Beuger als ein circa 3 cm dicker Zapfen bis handbreit unter den Trochanter verfolgen. Dieser Zapfen ist entschieden etwas druckschmerzhaft. Die Musculatur des rechten Unterschenkels ist normal, an der Aussenseite des rechten Fusses besteht eine

braune Pigmentirung und Fixation der Haut an eine fast knochenharte Infiltration der darunterliegenden Gewebe bis zum Knochen hin.

An allen verhärteten Stellen vermag man durch energischen und lang anhaltenden Druck einen Eindruck zu erzeugen, der darauf lange Zeit bestehen bleibt. Das linke Bein wird im Kniegelenk steif gestreckt gehalten und kann willkürlich nur sehr wenig, passiv bis circa 120° leicht und schmerzlos gebeugt werden. Eine weitere Beugung ist wegen maximaler Spannung des M. quadriceps ganz unmöglich, die Messung des Oberschenkels ergibt 10 cm ober der Patella beiderseits gleiche Zahlen, 20 cm oberhalb der Patella ist der linke um $2\frac{1}{2}$ cm dicker als der rechte. Auch die linke Wade ist um 2 cm dicker als die rechte. Die oberen Extremitäten sind vollständig frei, die Sensibilität ist überall für alle Tastsinnqualitäten vollständig normal.

Decursus: Die Behandlung besteht in der Darreichung von Jodnatrium (erst 2 g, später 4 g pro die), in Massage und warmen Bädern. Schon nach wenigen Tagen zeigt sich eine entschiedene Besserung.

Am 30. October sind die Resistenzen viel geringer, die Haut darüber ist verschieblicher, das linke Knie kann schon bis zum rechten Winkel gebeugt werden. Der Umfang des linken Beines hat stark abgenommen.

Am 8. November hat der Umfang des linken Oberschenkels noch weiter abgenommen. Er erscheint jetzt atrophisch gegenüber dem rechten. Er misst 20 cm über der Patella, um $1\frac{1}{2}$ cm weniger als der rechte. Der Wadenumfang ist beiderseits gleich.

Von nun an nimmt Patient pro die 6 g Natrium jodatum.

Am 20. November Akneefflorescenzen am Beine.

Am 25. November kann das Bein bis zu einem Winkel von 70° gebeugt werden, das allgemeine Befinden ist sehr gut.

Am 10. December wird das Bein bis zu einem Winkel von 60° gebeugt, die grobe Muskelkraft ist links bedeutend geringer als rechts.

Am 5. Jänner 1897 ist die Beugung ganz normal, die beschriebenen Verhärtungen sind geschwunden, die Haut lässt sich überall in Falten abheben, nur an der Hinterseite des rechten Oberschenkels ist die zapfenförmige Verhärtung der Beugemusculatur noch fühlbar, aber beträchlich verkleinert. Am 10. Januar verlässt Patient das Spital. Sein Körpergewicht hat um 15 kg zugenommen.

Zweite Aufnahme am 8. Juni 1897.

Anamnese: Patient hatte am 30. Jänner seine Beschäftigung als Baugerüstarbeiter wieder aufgenommen. Er hatte bei schlechtester Witterung schwere Arbeit zu verrichten und bekam bald wieder ein Spannungsgefühl in den Beinen und zuweilen Schmerzen an der Aussenseite des rechten Beines. In Folge dieser Beschwerden musste er mehrmals seine Arbeit unterbrechen, bis er am 29. Mai wieder starke Schmerzen in den Knien und Knöcheln bekam.

Status praesens vom 10. Juni: Patient ist wieder sehr blass, der Blutbefund ergibt bloß 45% Hämoglobingehalt. An der Beugeseite beider Vorderarme findet sich je eine walnussgrosse Prominenz, über welcher die Haut verschieblich und violett bis gelblich verfärbt ist. Diese Tumoren scheinen im Muskel zu liegen.

Die rechte untere Extremität kann, wie früher die linke, im Kniegelenk nur wenig gebeugt werden. Die Haut ist in der Umgebung der rechten Kniebeuge in einer Ausdehnung von 20 cm violett verfärbt, schuppig und fühlt sich hart an. Die Musculatur des rechten Oberschenkels ist in dem

obersten Drittel weich, im mittleren und unteren rigid, vorzüglich ist die Gruppe der Vasti, der Extensor cruris und der Tensor fasciae latae betroffen, während die Adductoren und Beuger weich sind. An einer Stelle der Aussen- seite des rechten Oberschenkels besteht ein schmerzhafter Druckpunkt. Am rechten Unterschenkel finden sich an der Vorderseite ausgebreitete braune Pigmentirungen und stellenweise violette Verfärbung. Die Extensoren und Peronäi sind starr, wogegen die Wadenmuskulatur weich ist. Durch nachhaltigen Fingerdruck lässt sich ein tiefer Eindruck produciren, der einige Minuten persistirt.

Der linke Oberschenkel bietet im unteren und mittleren Drittel eine abnorme Härte. Die Haut ist darüber adhärent, über dem Knie gelb bis gelbviolett. An dem linken Unterschenkel sind die Extensoren und Peronäi, sowie die Wadenmuskel starr und von derber Consistenz, die Haut über denselben nur gering verschieblich, stellenweise dunkelviolett verfärbt. Starke Einschränkung der Bewegungen im Sprunggelenke.

Decursus: Unter Jodbehandlung haben am 22. Juni die beiden Knoten an den Vorderarmen an Grösse abgenommen. Die Haut darüber ist gelb tingirt. Am 24. ist das rechte Bein im Kniegelenk freier beweglich, auch die Haut wird in der nächsten Zeit wieder faltbar und auf der Unterlage verschieblich. Am 15. Juli verlässt Patient das Spital.

D. Das Muskelgumma.

Aetiologie.

Das Muskelgumma tritt exquisit als Spätform der Syphilis auf; in den Fällen, in welchen die Zeit der Infection bekannt ist, liegt dieselbe oft 10—20, selbst 30 Jahre (v. Langenbeck) zurück. Fälle, in welchen das Muskelgumma wenige Monate nach der Infection auftrat (Mauriac, Neumann, Bier), gehören zu den Ausnahmen. Sehr häufig ist die Zeit der primären Erkrankung überhaupt nicht mehr zu eruiren, wenn dieselbe den Kranken (insbesondere bei Frauen) unbekannt geblieben ist oder verheimlicht wird. Objective Symptome der früher überstandenen Syphilis sind nur in den seltensten Fällen nachzuweisen. In einzelnen Fällen wurde die Primärerkrankung bis in die Kinderjahre zurückdatirt (Elsenberg). Mit weniger Recht hat man bei mangelnder Primäraffection hereditäre Lues angeschuldigt. Die diesbezüglichen Fälle, insbesondere die Beobachtungen von Muskelgummen bei Neugeborenen oder jungen Kindern (Moeller, Taylor) sind unsicher.

Die Patienten werden gewöhnlich im Zustande vollständigen Wohlbefindens von der Erkrankung überrascht, indem sie, zumeist zufällig oder durch geringe Beschwerden darauf aufmerksam gemacht, die Geschwulst im Muskel bemerken. Die Syphilis kann ja, wie bekannt, eine grosse Reihe von Jahren latent bleiben, ohne das Allgemeinbefinden nur im Geringsten zu stören. — Häufig genug jedoch werden in den Krankengeschichten der Muskelgummen äussere Schädlichkeiten erwähnt und von einzelnen Autoren (Bier) auch mit der Entwicklung der Gummata in

ätiologischen Zusammenhang gebracht. So sah Senftleben nach einer Contusion, Bier nach einer energischen Knetcur (Fall 5), nach erheblichen Anstrengungen (Fall 8), nach einer Muskelzerreissung (Fall 6) Muskelgummata auftreten. Insbesondere können Traumen auf die Ausbildung von Vereiterung eines Gumma Einfluss nehmen. Karewski beobachtete einen Fall von Gumma des Latissimus dorsi, in welchem im Anschluss an einen Sturz Vereiterung auftrat.

Vorkommen.

Nach dem Ergebnisse neuerer Beobachtungen ist das Muskelgumma eine häufigere Erkrankung als man gewöhnlich annimmt. Es können, wie schon Bouisson angibt, die verschiedensten Muskel von einem Gumma befallen werden. Nach Virchow kommen Gummaknoten häufiger in den langen Muskeln, besonders der unteren Extremitäten, des Nackens und des Halses vor. Unter den Beobachtungen der letzten 25 Jahre (ich konnte 69 Muskelgummata auffinden) waren ausser den Erkrankungen der Zunge folgende Muskel der Häufigkeit nach ergriffen: in erster Linie der M. sternocleidomastoideus (26mal), dann die Oberschenkelmuskulatur (13mal), davon am häufigsten der M. quadriceps (7mal), die Waden (8mal), weiterhin die Oberarmmuskulatur (7mal), davon am häufigsten der Biceps (3mal), die Vorderarmmuskulatur (2mal), der Masseter (3mal), der Pectoralis (3mal), die Bauchmuskulatur (2mal), die Rückenmuskulatur 1mal, ebenso die Glutäalmuskulatur, der Tibialis anticus und der Peronäus je 1mal. Auch die Kehlkopfmuskulatur war in einem Falle betroffen (Elsenberg). Das Gumma sitzt, so lange es eine gewisse Grösse nicht überschritten hat, mitten im Muskel und mit Vorliebe in der Nähe der Insertionsstellen am Knochen oder der Sehnenansätze.

Nicht selten findet es sich doppelseitig symmetrisch (Guyot, Mauriac, Eger), häufig sind mehrere Muskel gleichzeitig befallen (Duplay-Netter, Neumann, Karewski, Elsenberg u. A.) oder es beherbergt ein Muskel eine ganze Reihe von Gummien (Sardon).

Dem Umstande entsprechend, dass das Muskelgumma als Spätform der Syphilis auftritt, sieht man die häufigsten Erkrankungen bei bejahrteren Individuen im Alter von 30—50 Jahren und zwar bei beiden Geschlechtern in annähernd gleicher Häufigkeit. Bei jüngeren Individuen findet sich das typische Muskelgumma selten. Die bekannten Fälle betreffen entweder jene Ausnahmen, in welchen das Gumma noch in das Frühstadium der Syphilis fällt (Mauriac, Neumann [1]) oder es ist dieluetische Infection unbekannt geblieben, wobei man mehr oder weniger Grund hat, dieselbe in die Kinderjahre zurückzudatiren.

Combinirte Formen von diffuser syphilitischer Myositis und Gumma wurden von Neumann, v. Bramann, Ostermayer und Bier mitge-

theilt. Dieselben gehören theilweise einer früheren Periode der Syphilis an als die typischen Muskelgummen; sie wurden bereits erwähnt.

Klinische Symptome.

Das Muskelgumma erscheint als Tumor, der im Muskel selbst entsteht und denselben streckenweise ersetzt. Die Grösse desselben wechselt zwischen der einer Haselnuss bis zu Strausseneigrösse. Die kleinen Gummen sind mitten im Muskel gelagert; die noch jungen, insbesondere die rasch wachsenden Gummata zeigen zumeist diffuse, verwaschene Contouren, wogegen die alten gewöhnlich scharf begrenzt erscheinen (Bier). Bei weiterem Wachsthum treten sie über den Contour des Muskels vor, bleiben aber noch lange Zeit auf denselben beschränkt und soweit dieser es gestattet, frei beweglich. Erst in späteren Stadien, insbesondere dann, wenn sich Entzündungserscheinungen hinzugesellen, greift das Gumma auf das umgebende Gewebe und die darüber gelegene Haut über. In diesem Falle ist es zumeist central erweicht, bricht nach aussen durch und kann ohne specifische Behandlung zu ausgebreiteten Ulcerationen der Haut führen. Diesen verschiedenen Stadien entsprechend wechseln auch die klinischen Symptome. Das junge, noch in Entwicklung begriffene Gumma bietet die Erscheinungen eines soliden Tumors von gleichmässig harter Consistenz, die von den meisten Autoren mit der eines Sarkoms oder Fibroms verglichen wird. Sehr häufig werden auch Verwechslungen mit Sarkomen mitgetheilt. In diesem Stadium kann das Gumma selbst lange Zeit verharren, ohne den Patienten wesentlich zu belästigen. Die über dem Gumma gelegene Haut zeigt weder Oedem noch sonst irgend welche Veränderung. Nur in wenigen Fällen wurde eine braune Pigmentirung derselben beschrieben (Genersich, Schulz [2]). Im weiteren Verlauf treten fast immer herdweise regressive Metamorphosen im Gumma ein, welche allmähig zu centraler Erweichung führen; dieselbe ist durch eine zumeist deutliche Fluctuation kenntlich; bei der Eröffnung des Abscesses entleert sich stahlblauer Eiter (v. Bramann). Dem spontanen Durchbruch gehen immer entzündliche Erscheinungen der darüber gelegenen Haut mit bläulich rother Verfärbung, Verdickung und Oedem derselben, sowie Verwachsung mit dem Gumma voran. Nach der Entleerung bilden sich lochartige Ulcera (Ostermayer), in einzelnen Fällen können durch Zerfall von Gummien grosse Defecte bis vollständiger Schwund einzelner Muskel auftreten, wie zwei Beobachtungen von Ostermayer (Fall 4 und 5) erweisen.

Die subjectiven Symptome sind bei dem Muskelgumma im Gegensatz zu den anderen Formen syphilitischer Muskelerkrankung gering. In einer Anzahl der Fälle ist das Muskelgumma vollständig indolent und

es werden die Patienten erst auf die bereits ausgebildete Geschwulst im Muskel durch ein mehr lästiges und hemmendes als schmerzhaftes Gefühl aufmerksam, wogegen bei anderen Fällen Schmerzen, insbesondere mit nächtlichen Exacerbationen beschrieben werden. Die Ansichten der verschiedenen Autoren gehen bezüglich des Schmerzes sehr auseinander; während nach Nélaton, v. Bramann, Mauriac, Eger u. A. Schmerzen fehlen, haben v. Langenbeck, Karewski, Lang immer Schmerzen beobachtet, welche in einzelnen Fällen auch hohe Grade erreichen können (Karewski).

Nach den in der Literatur genauer beschriebenen Fällen zu schliessen, ist das einmal entwickelte Muskelgumma als solches gewöhnlich indolent, kann aber schmerzhaft werden, wenn sich, durch regressive Veränderungen in demselben angeregt, Entzündungserscheinungen in der Umgebung desselben insbesondere am Periost ausbilden, oder wenn es im Laufe seines Wachsthumes auf die Nervenstämme übergreift oder eine Druckwirkung auf dieselben ausübt; in letzterem Falle kann es zu heftigen Schmerzanfällen kommen, wie Dunn, Duplay-Netter und Bier (Fall 10) beobachtet haben. In einzelnen Fällen kann der vorhandene Schmerz auch auf eine das Gumma complicirende diffuse syphilitische Myositis bezogen werden; dies scheint besonders für jene Erkrankungsformen zu gelten, in welchen das Gumma schon kurze Zeit (wenige Monate) nach der Infection beobachtet wurde.

Functionsstörungen sind bei dem Muskelgumma im Gegensatze zu den diffusen Erkrankungen selten. In vielen Fällen ist die Behinderung in der Bewegung, welche es verursacht, bei Berücksichtigung der grossen Ausdehnung, in der es die Musculatur ersetzt, auffallend gering, doch wird häufig über ein Schwächegefühl der befallenen Musculatur geklagt.

Die elektrische Erregbarkeit der das Gumma umgebenden Musculatur fand Neumann (combinirte Erkrankung Fall 1) für beide Stromesarten herabgesetzt, Eger normal.

Die combinirten Erkrankungen von diffuser syphilitischer Myositis und Gumma zeigen die Symptome beider Formen, welche in ihrer Intensität wechseln. Gewöhnlich entspricht in diesen Fällen das Gumma einer localen Zunahme und Verdichtung der musculären Infiltration und stellt einen Uebergang der diffusen Infiltration in Gummabildung dar. Die Erkrankung war in der Mehrzahl der Fälle von Schmerzen und Functionsstörung begleitet.

Diagnose.

Die Erkennung eines Muskelgummas ist in vielen Fällen recht schwierig, wenn sichere Anhaltspunkte aus der Anamnese und, wie es

oft der Fall ist, auch sichere Kennzeichen einer früher bestandenen syphilitischen Affection fehlen; insbesondere sind Verwechslungen von Gumma der Zunge mit Carcinom oder von Gumma der Skeletmuskulatur mit Sarkom leicht möglich. Schon die älteren Chirurgen waren sich dieser Schwierigkeit bewusst, daher rührt Nélaton's Vorschlag, jede Muskelgeschwulst zunächst mit antisypilitischen Mitteln zu behandeln. Bis in die allerneueste Zeit sind Verwechslungen von Muskelgummen mit anderen Tumoren, insbesondere mit Sarkomen vorgekommen (v. Langenbeck, Bier, Köhler u. A.). Solche Verwechslungen sind bedeutungsvoller als andere Fehldiagnosen, weil ein Sarkom einen raschen chirurgischen Eingriff erfordert und die Excision eines grösseren Muskelstückes, wie sie bei der Entfernung eines Tumors aus demselben nothwendig ist, für die spätere Function des Muskels keine gleichgiltige Sache ist.

Als bestimmend für die Diagnose »Gumma« spricht die Seltenheit anderer Tumoren im Muskel, insbesondere im M. sternocleidomastoideus, der Lieblingssitz des Gummas an den Insertionsstellen der Muskel, dann das discontinuirliche Wachsthum derselben (v. Langenbeck), das bei Sarkom nicht beobachtet wird, und vor Allem die Wirkung der Jodsalze; dagegen zeigt der histologische Befund eines excidirten Stückchens nicht immer genügende Charakteristica für eine sichere Diagnose.

Verlauf, Ausgang und Therapie.

Das Muskelgumma ist stets eine chronische Erkrankung; im Uebrigen ist die Entwicklung sowie der Verlauf desselben sehr verschieden. Gewöhnlich braucht es zu seiner Entstehung mehrere Monate, oft sogar ein bis mehrere Jahre, doch gibt es auch Fälle, welche sich in viel kürzerer Zeit ausbilden. Die sich rascher entwickelnden Fälle sind die günstigeren in Bezug auf rasche und vollständige Heilung. Nach Bier steht die Schnelligkeit der Entwicklung in geradem Verhältnisse zur Schnelligkeit der Heilung und im umgekehrten Verhältnisse zu der Schärfe der Grenzen und der Stärke der Narbenbildung. Das Wachsthum der meisten Gummen erfolgt unregelmässig. Häufig bleibt die Entwicklung auf einer gewissen Stufe durch lange Zeit unverändert stehen, bis ein äusserer Reiz oder dergleichen ein neuerliches Wachsthum anfacht. Durch solche Wachsthumspausen kann sich die Entwicklung eines Gumma auf mehrere Jahre erstrecken.

In einzelnen, aber spärlichen Fällen wird spontane Heilung eines Muskelgumma durch Resorption beobachtet. Gewöhnlich bilden sich jedoch ohne Behandlung regressive Vorgänge im Inneren des Gumma aus, welche, wie schon erwähnt, zum Durchbruch durch die Haut und ausgedehnten Ulcerationen (Hautmuskelschwürten) führen und Defecte

grösserer Muskelpartien, selbst ganzer Muskel, bewirken können. Unter antisypilitischer Behandlung beginnt schon nach kurzer Zeit die Resorption der gummösen Infiltrate. Die Raschheit der Wirkung ist je nach der Dauer des Bestandes des syphilitischen Krankheitsherdes verschieden; frische Gummen sieht man schon nach wenigen Tagen bis Wochen verschwinden, ohne irgend welche Residuen zu hinterlassen, wogegen ältere Gummen erst nach längerer Zeit und mit einer Narbe im Muskel ausheilen, welche der durch das Gumma zum Schwunde gebrachten Musculatur entspricht. Stärkere Defecte im Muskel bleiben nach Vereiterung eines Gumma zurück, ebenso nach chirurgischer Behandlung (Excision) der Geschwulst.

Bei sicherer Diagnose nimmt man von jedem chirurgischen Eingriff Abstand und beschränkt sich blos bei fluctuirenden Geschwülsten auf die Incision mit Entleerung des Inhaltes. Auch in zweifelhaften Fällen versucht man vorerst die antisypilitische Behandlung (Nélaton).

Pathologisch-anatomische Befunde.

Das Muskelgumma stellt einen harten, elastischen Tumor dar, der auf dem Durchschnitte sehr einem Sarkom ähnelt. Die Farbe ist hellgelb bis weisslichgrau, zuweilen auch durch alte Hämorrhagien ockergelb gesprenkelt (Genersich). Manchmal ist ein lappiger Bau auffällig. In jungen Tumoren finden sich oft Stellen von zähflüssigem Gewebe (die Jugendform des Gumma) eingesprengt (Köhler), in älteren Tumoren vermisst man selten verfettete und verkäste Herde, wodurch der Querschnitt ein scheckiges Aussehen erlangt (Virchow, Köhler). Die jüngeren Gummen sind nicht so scharf begrenzt wie die älteren; in diesen sieht man von der umgebenden Musculatur aus Streifen, welche dem Reste des theilweise untergegangenen Muskelgewebes entsprechen, hineinziehen, und sich unmerklich im Gumma verlieren (Elsenberg). Bei den älteren Formen ist die das Gumma einschliessende Muskelsubstanz auf eine Strecke von 1—2 cm hin gewöhnlich stark verändert, zumeist in Narbengewebe umgewandelt.

Mikroskopisch besteht die Hauptmasse des Gumma aus einem sehr dichten, feinzelligen Granulationsgewebe, das stellenweise in fettiger Metamorphose befindlich, an anderen Stellen in käsigkörnige Massen umgewandelt ist. An den Randpartien des Gumma sind bei den jüngeren Formen noch Muskelreste übrig, welche bündelweise in das Gumma hineinziehen und sich daselbst verlieren; in diesen sind die Muskelfasern durch kleinzellige Infiltration weit von einander getrennt und in verschiedenen Graden atrophirt. Ihre Querstreifung und Kerne sind erhalten geblieben; nur stellenweise finden sich einzelne weiter veränderte, ins-

besondere schollig zerklüftete Fasern. In diesen Partien finden sich gewöhnlich auch bedeutende Gefässveränderungen vor, welche besonders an der Adventitia und an der Intima ausgebildet sind. Die erstere zeigt reichliche kleinzellige Infiltration, die Intima ist durch Infiltration mit lymphoiden Zellen und Entwicklung reichlicher spindelförmiger Zellen hochgradig verdickt, ihr Endothel gewuchert und desquamirt; dadurch wird das Lumen der Arterien, insbesondere der kleineren stark verengt, selbst vollständig obliterirt (Elsenberg). Auch diese Partien können streckenweise durch Nekrobiose zu Grunde gehen. Die Zellenwucherung des Perimysiums wandelt sich allmähig zu fibrösen Gewebe um. Dasselbe wird bald zellenarm und faserig und ist nur an einzelnen Stellen von den dickwandigen Gefässen durchzogen. Die Musculatur schwindet in dieser Schwiele vollständig; letztere bildet eine derbe Umhüllung des Gumma bei gleichzeitigem Fortschreiten der regressiven Metamorphose im Inneren des Tumors.

C. Myositis mit Bildung specieller Endproducte.

1. Die Muskelschwiele, Myositis fibrosa.

Allgemeine und historische Bemerkungen.

Die Muskelschwiele besteht in einem partiellen, streckenweise selbst vollständigen Ersatze verschieden grosser Muskelpartien durch Bindegewebe, nachdem dasselbe durch eine abnorme (zuweilen luxurirende) Wucherung im Perimysium die contractilen Elemente zur Atrophie gebracht oder in anderen Fällen die regenerative Bildung junger Muskelemente erstickt hat. Das Bindegewebe stellt überall den Ersatz von Defecten in functionirendem Gewebe dar, so auch im Muskel. Dem entsprechend finden sich fibröse Wucherungen überall da, wo im Muskelgewebe Lücken auszufüllen sind, nach Traumen verschiedener Art oder Abscessen und dergleichen.

Doch werden auch ohne vorausgegangenen Muskeldefect Wucherungen des perimysialen Bindegewebes beobachtet, welche von weit grösserer Bedeutung sind als die ersteren.

Diese entwickeln sich in einem Theile der Fälle unter dem Einfluss entzündlicher Reize, so in der Umgebung von tuberculösen oder Aktinomycesherden, oder sie bilden den Ausgang mancher Entzündungsformen im Muskelgewebe, welche ohne Tendenz zur Eiterbildung verlaufen: so bei der Dermatomyositis oder syphilitischen Myositis und dergleichen; auch bei langjährigem Reize von Parasiten (Trichinen) kann sich eine schwielige Muskelentartung ausbilden (Curschmann).

Diesen typisch secundären Formen gegenüber finden sich in einem anderen Theile der Fälle Bindegewebswucherungen des Perimysiums als ein mehr selbstständiger, anscheinend primitiver Process der Musculatur: als eine Entzündungsform mit von allem Anfange an ausgesprochener Tendenz zu Schwielenbildung. Dies ist die eigentliche Myositis fibrosa.

Dieselbe wird häufig mit dem Namen »rheumatische Muskelschwiele« oder »Froriep'sche Schwiele« bezeichnet.

Die Benennung »rheumatisch« wird wegen der unbekannten Aetiologie der meisten derartigen Fälle immer noch gebraucht, sollte aber besser, um nicht irrthümliche Auffassungen zu verbreiten, vermieden werden. Auch die Bezeichnung »Froriep'sche Schwiele« ist unbegründet, da die von Froriep als rheumatische Schwiele beschriebenen 84 Krankheitsfälle, insoferne sie Zellgewebsschwielen betreffen, Erkrankungen der verschiedensten Art darstellen, und unter den wenigen Fällen, welche als Muskelschwiele bezeichnet werden (die Fälle 17, 46, 48, 61), sich nur zwei wirkliche Muskelerkrankungen (eine unklare Form von Polymyositis [Fall 17] und ein Muskelrheumatismus [Fall 61]) finden. Typische Fälle fibröser Muskelerkrankung schildert Froriep nicht.

Die fibröse Muskelentartung ist von den pathologischen Anatomen schon lange gekannt. Schon Lobstein, Portal und Andere erwähnen trockene und fibröse Beschaffenheit der Musculatur bei Erkrankungen, welche in der damaligen Zeit als chronischer Rheumatismus angesehen worden waren, doch wurden von diesen ebenso wie von Froriep verschiedenartige Processe, darunter auch Atrophien neuritischer Natur dieser Art subsummirt.

Von Rokitansky und Virchow wird schwielige Muskelentartung als Ausgang entzündlicher Processe in der Musculatur beschrieben. Rich. Volkmann kennt eine Myositis fibrosa als mehr diffuse Form und auf einzelne circumscripte Herde beschränkt; die erstere in Folge fortgeleiteter Reizungen von benachbarten Entzündungsherden auf die Muskelbäuche, die letztere als eine selbstständige Erkrankung der Musculatur (vielfach als rheumatische Erkrankung aufgefasst).

Am bekanntesten ist die schwielige Muskelentartung am M. sternocleidomastoideus, woselbst schon eine geringe Verkürzung des Muskels durch Schiefstellung des Kopfes augenfällige Symptome macht.

Die Kenntniss des Caput obstipum in Folge von Muskelverkürzung reicht bis ins Mittelalter hinein. Schon im Jahre 1652 wurde von Isaak Minnius die Durchschneidung des verkürzten Muskels zur Behebung der schiefen Kopfhaltung ausgeführt.

Genauere Untersuchungen über diese Muskelerkrankung stammen erst aus der neueren Zeit, haben aber trotzdem zu einer überaus um-

fangreichen Literatur geführt. Unter den zahlreichen Arbeiten der neueren Zeit führe ich als die wichtigsten die von Petersen, Pincus, Köster, Mikulicz, Kader, Hildebrand an.

In anderen Muskeln ist die fibröse Erkrankung viel seltener, jedenfalls viel weniger bekannt; vielleicht nur deshalb, weil nur ausgedehntere Erkrankungen deutliche Symptome machen und es häufig vorkommen mag, dass Fälle der Beobachtung entgehen; dennoch sind insbesondere in den letzten Jahren derartige Fälle bekannt geworden; die meisten derselben stellen secundäre Muskelschwien aus mannigfachen Ursachen dar. Ich werde auf dieselben später zurückkommen.

Formen von fibröser Myositis, anscheinend primären Charakters, welche von Anfang an die Tendenz zu Schwienbildung zeigen, wurden von Gies, H. Krukenberg, Hackenbruch (theils aus der Klinik Trendelenburg's, theils von diesem diagnosticirt) veröffentlicht, sowie weitere Fälle von Kreiss, Lindner, Janicke, H. Strauss mitgetheilt.

Der Aetiologie nach sowie auch dem ganzen Krankheitsbilde entsprechend bilden die Formen fibröser Myositis zwei Gruppen, von denen die eine als selbstständige Erkrankung, die andere als Ausgang oder Folgezustand verschiedenartiger Muskelkrankheiten zur Beobachtung kommt.

A. Myositis fibrosa als selbstständige Erkrankung.

Aetiologie.

Die selbstständige Erkrankungsform der Myositis fibrosa ist uns sowohl in ihrem Wesen als in ihrer Aetiologie noch vollständig dunkel; dies ist wohl der Grund, weshalb sie bis in die neueste Zeit vielfach als rheumatische Erkrankung beschrieben wurde. Kader suchte die Aetiologie der Myositis fibrosa in der Infection durch pathogene Mikroorganismen, entsprechend seiner Ansicht, dass die Myositis fibrosa ihrem Wesen nach nichts anderes ist als die abgeschwächte chronische Form derselben Processe, deren acute Form die Myositis serosa und purulenta bilden, nachdem schon Hackenbruch auf die Analogie mit der sklerosirenden Form der Osteomyelitis (Garré) hingewiesen hatte. Diese Anschauung ist nur für einzelne Formen der sich im Anschluss an andere Muskelerkrankungen entwickelnden fibrösen Myositis giltig, nicht aber für die als selbstständige Erkrankung beschriebenen Formen; denn abgesehen davon, dass eine zweimalige Züchtung auf Mikroorganismen in einem Falle ein vollständig negatives Resultat ergab, ist ein positiver Befund von Mikroorganismen nach Analogie der meisten nicht eiterigen multiplen Myositiden recht zweifelhaft.

Eine andere Ansicht, die mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, hat König ausgesprochen. Er hält die Schwielenbildung in der Musculatur für die »Folge einer constitutionellen Anomalie, einer dem betreffenden Individuum eigenthümlichen Tendenz zur Bindegewebsbildung«, analog der Myositis ossificans.

Diese Auffassung erklärt sowohl den Mangel zureichender ätiologischer Momente in den meisten Fällen dieser Gruppe, als auch das Auftreten fibröser Muskelentartung bei Kindern in einem sehr frühen Alter und den Befund von Bindegewebsneubildung schon in ganz frischen Erkrankungsherden der Musculatur (Janicke). Ein positiver Beweis für diese Anschauung konnte bei dem geringen casuistischen Materiale freilich noch nicht beigebracht werden.

Klinische Symptome.

Die Myositis fibrosa tritt von Anfang an als chronische Entzündung auf und bildet das Paradigma einer chronischen Myositis.

Sie findet sich entweder auf einen einzelnen Muskel, zumeist auf eine ganze Muskelgruppe localisirt oder in einzelnen Fällen auch multipel, indem sie allmählig über einen grossen Theil der Körpermusculatur vorschreitet. Ihre Entwicklung bis zu ausgesprochener Erkrankung dauert sehr verschieden lang, gewöhnlich mehrere Monate; in einzelnen Fällen ist die Krankheit so schleichend, dass sich einzelne Symptome derselben auf mehrere, bis zehn Jahre zurück verfolgen lassen (Krukenberg, Lindner).

Als Prädilectionssitz der Erkrankung sind die unteren Extremitäten anzusehen, und zwar sowohl die Ober- als die Unterschenkel in gleicher Häufigkeit. Die ersteren finden sich in den Fällen von Gies, Krukenberg, Hackenbruch, die letzteren in jenen von Lindner (Fall 3) und Kreiss betroffen, im letzten Falle doppelseitig.

Die von Janicke beschriebene Erkrankung liess die unteren Extremitäten frei; sie begann am M. sternocleidomastoideus, breitete sich auf die Nacken-, Rücken- und Intercostalmusculatur der einen, dann der anderen Seite aus, später auf die obere Extremität und ergriff zuletzt die Bauchmusculatur.

Der allgemeine Zustand der Kranken ist nur wenig oder gar nicht gestört, Fieber fehlt, im Falle von Janicke fand sich nur eintägiges Fieber. Im Falle von Kreiss wird allgemeine Blässe angegeben.

Die Patienten erkranken unter einem Gefühle von ziehenden Schmerzen in der befallenen Muskelpartie, welche zuweilen einen reissenden Charakter annehmen (Hackenbruch) und zur Bettruhe zwingen. Nach kurzer Zeit tritt Steifheit des erkrankten Gliedes auf, die in typische Contracturen,

insbesondere bei Erkrankung der Beugemusculatur, übergehen kann (Kreiss, Hackenbruch). Die Gegend der erkrankten Musculatur schwillt an, es entwickelt sich allmählig eine brettharte, derbe Geschwulst, welche die Muskel mit dem sie umgebenden Gewebe und der Haut in eine einzige harte am Knochen nicht verschiebbliche Masse umwandelt. Die Haut ist dabei lederartig verdickt und lässt sich nicht in Falten abheben; zuweilen erscheint sie bräunlich pigmentirt (Kreiss). An solchen Stellen sind die erkrankten Muskel aus der Geschwulst nicht herauszufühlen; an anderen Stellen, an welchen das Oedem und das Infiltrat im subcutanen Gewebe geringer ausgebildet ist, erscheint der Muskel als derber, sehniger aber nicht knochenharter Strang, der zuweilen unregelmässige Buckel zeigt. Die erkrankte Musculatur ist viel weniger schmerzhaft als es bei den acuten Myositisformen der Fall ist. Der Druckschmerz wird in den meisten Fällen als unbedeutend geschildert (Kreiss, Lindner, Hackenbruch); nur in einem Falle (Gies) war kräftige Massage mit äusserst lebhaften Schmerzen verbunden; dagegen wurden in allen bekannten Fällen spontane Schmerzen beobachtet, die oft von beträchtlicher Intensität waren und zuweilen mit nächtlichen Exacerbationen (Lindner) einhergingen. Die elektrische Muskelerregbarkeit ist auf der Höhe der Erkrankung stark herabgesetzt; in einzelnen Fällen war der erkrankte Muskel selbst auf starke faradische Ströme vollständig unerregbar (Krukenberg, Hackenbruch). Auch die Sensibilität der über der erkrankten Musculatur gelegenen Hautpartien ist zuweilen gestört, im Falle von Hackenbruch fand sich eine Verminderung der tactilen Empfindlichkeit bei leichter Hyperalgesie und Unsicherheit in der Wärmeempfindung. Im Falle von Kreiss war die Sensibilität normal.

Complicationen von Seite des Nervensystems, der Gelenke oder Knochen sind nicht bekannt.

Diagnose.

Es ist oft sehr schwer, aus den klinischen Symptomen allein eine sichere Diagnose auf fibröse Myositis zu stellen. In den bekannten Fällen wurde zum Theil zwar die Erkrankung vermuthet (Trendelenburg), die Diagnose aber erst nach der Probeincision gemacht.

Es liegen einerseits Verwechslungen mit Tumoren (Osteosarkom) oder mit chronischen Formen von Osteomyelitis oder Periostitis sehr nahe, andererseits ist die Unterscheidung der Myositis fibrosa von anderen chronischen Formen der Polymyositis, insbesondere von der Dermatomyositis syphilitica recht schwierig. Als charakteristisch für fibröse Myositis gilt die relativ geringe oder fehlende Druckschmerzhaftigkeit der er-

krankten Musculatur und vor Allem das allmälige Härterwerden derselben unter Nachlassen der anfänglich stark ausgeprägten spontanen Schmerzen.

Eine sichere Diagnose ist ohne histologischen Befund derzeit nicht möglich.

Verlauf, Ausgang und Therapie.

Der Verlauf ist gleich dem Beginne ein langsamer und chronischer und dauert auch nach eingeleiteter Behandlung zumeist noch monatelang. Gewöhnlich bleibt die Erkrankung auf die einmal befallene Muskelgruppe beschränkt; nur in einem Falle (Janicke) wurde ein Wandern derselben durch allmäliges Uebergreifen auf benachbarte Muskelgruppen beobachtet.

Trotz der sehr langen Dauer der Erkrankung ist der schliessliche Ausgang derselben gewöhnlich ein günstiger; ein Uebergreifen auf lebenswichtige Muskel wurde bisher nicht beobachtet. In fast allen Fällen trat nach wochen- bis monatelanger Behandlung entschiedene Besserung auf; nur in einem Falle (Lindner [Fall 3]) blieb der Process unverändert.

Innere Medicamente, auch Jod, erwiesen sich auf die Muskelschwiele vollständig wirkungslos (Gies, Janicke); dagegen werden von der Massage und der elektrischen Behandlung günstige Erfolge berichtet.

Pathologisch-anatomische Befunde.

Unsere Kenntniss von der Myositis fibrosa stützt sich vorwiegend auf die histologischen Befunde, welche in verschiedenen Fällen aus excidirten Muskelstücken gewonnen wurden. Es liegen Befunde vor von Gies, H. Krukenberg, Lindner, Hackenbruch und Janicke. Die meisten derselben stammen aus einem späteren Stadium der Erkrankung, nur der Befund Janicke's von der gleichen fibrösen Entartung schon aus einer frühen Krankheitsperiode, aus einer frisch geschwollenen Muskelpartie.

Schon makroskopisch sieht der erkrankte Muskel schwer verändert aus; er besteht aus einem schwieligen unter dem Messer knirschenden Gewebe, welches in den höchsten Graden der Erkrankung eine fast rein weisse, speckig derbe Schichte darstellt. Die weniger hochgradig erkrankten Partien erscheinen gefleckt, indem sich in der weissen Grundsubstanz noch Reste von Muskelgewebe in der Form von röthlichgelben Herden vorfinden (Lindner).

Bei Krukenberg und Hackenbruch waren vorwiegend die tiefer gelegenen Muskelpartien erkrankt, wogegen die oberflächlichen nur geringe Veränderungen zeigten.

Das mikroskopische Präparat zeigt in den gering erkrankten Muskelpartien Verbreiterung der interstitiellen Räume, die gegen die schwerer betroffenen Stellen hin immer mehr an Dicke zunehmen. Diese bestehen aus kernreichem, von reichlichen Gefässen durchzogenen Bindegewebe und schliessen atrophische Muskelbündel ein. Die Muskelfasern sind zum Theil schollig degenerirt, zum Theil einfach atrophisch; die Querstreifung derselben ist fast überall geschwunden, wogegen ihre Längsstreifung stärker markirt erscheint. Am Sarkolemm finden sich Kernwucherungen und in der Umgebung der Gefässe kleinzellige Infiltration. Die schwer erkrankten Muskelpartien bestehen fast ausschliesslich aus sehnigem Gewebe, in welchem sich ganz vereinzelt atrophische Muskelfasern erkennen lassen (Lindner, Hackenbruch). Janicke beschreibt eine Bindegewebswucherung, bestehend aus einem kernreichen und grossspindelzelligen Gewebe, an dem sich sicher vereinzelt Kernteilungsfiguren erkennen liessen. Die Gefässe waren in diesem Falle normal, auch fanden sich keine kleinzelligen Infiltrate in der Umgebung derselben trotz der frühen Periode der Erkrankung.

B. Secundäre Formen der Muskelschwiele.

Aetiologie.

Für die secundären Formen der Myositis fibrosa kommen mannigfache Ursachen in Betracht.

1. Findet man sie häufig im Anschlusse an Muskelverletzungen verschiedener Natur. Man beobachtet die Bildung grösserer Bindegewebsmassen bei der Ausfüllung von Substanzverlusten in der Musculatur, so während der Resorption der auf traumatischem Wege entstandenen Hämatome, sowie überhaupt bei allen Defecten im Muskelgewebe, insbesondere bei Quetschungen oder grösseren Zermalmungen des Muskels.

In anderen Fällen, in welchen keine gröberen Substanzverluste im Muskel entstanden sind, heilt gewöhnlich die Muskelläsion, wie bereits früher geschildert wurde, durch ausgiebige Muskelregeneration. Hier bedarf es erst besonderer Umstände, um entweder die Bildung neuer Musculatur zu verhindern oder um eine obnorme Bindegewebsneubildung anzuregen. Diese Bedingungen sind zumeist in entzündlichen Vorgängen zu suchen, welche häufig die traumatischen Störungen begleiten, und welche insbesondere durch öftere Wiederholung der traumatischen Einflüsse, zuweilen schon durch fortgesetzte Arbeit des erkrankten Muskels in floridem Stadium erhalten werden.

Auf diese Weise ist die Bildung von Muskelschwielen solcher Fälle zu verstehen, wie sie S. 28, 32 und 43 beschrieben wurden. Ein-

schlägige Beobachtungen finden sich in der Literatur von Buch, Weinlechner, Kader; vielleicht gehören auch die partiellen Muskelerkrankungen hieher, welche Toby Cohn bei Beschäftigungsneurosen vorfand.

Vor Kurzem hat Strauss acht ähnliche Fälle von Muskelschwielen unbekannter Aetiologie veröffentlicht, bei welchen er die Möglichkeit unbewusster Traumen zugibt.

Als eine weitere Form traumatischer Muskelschwiele sind viele der fibrösen Erkrankungen des Kopfnickers aufzufassen. Zwar herrschen bezüglich des traumatischen Ursprunges eines Theiles der Fälle des sogenannten angeborenen Caput obstipum gerechtfertigte Zweifel (Petersen u. A.), doch konnte in anderen Fällen dieser Art die zu Schiefhals führende Muskelerkrankung sicher auf eine Verletzung des Muskels während der Geburt, andererseits bei Erwachsenen auf eine spätere Verletzung zurückgeführt werden; schon Stromeyer hat solche Fälle gekannt; Gowers hat unter 106 Fällen von Hämatom des Kopfnickers 21mal nachträglich Caput obstipum auftreten gesehen. Bei Erwachsenen wurden Fälle von Cavalier, v. Eiselsberg und Hader beobachtet.

In allen diesen Fällen ist nicht die Verletzung als solche, sondern erst der begleitende entzündliche Process die letzte Ursache für die Bindegewebsentwicklung, welche später durch narbige Schrumpfung das Caput obstipum erzeugt. Häufiger noch als Zerreißungen des Kopfnickers mit Hämatomen scheinen Zerrungen des Muskels das ursächliche Moment für fibröse Entartung zu liefern.

Eine andere Gruppe von Muskelschwielen, die in neuerer Zeit häufig beobachtet wurde, kann gleichfalls hieher gerechnet werden. Dies sind die herdweisen Bindegewebswucherungen in der Umgebung von intramusculären Injectionen reizender Flüssigkeiten. Besonders sind die Muskelveränderungen bei intramusculärer Einverleibung von verschiedenen Quecksilberpräparaten studirt worden (Jadassohn und Zeissing, Lukasiewicz, Wolters); auch wurden Muskelschwielen als Resultat fortgesetzter Morphiumeinspritzungen beobachtet (Orth).

Weiterhin wurde von de Brun auf eine interessante Form von Muskelverkürzung (*Raccourcissement musculaire post-tétanique*) aufmerksam gemacht, welche sich bei chronischen Formen von Tetanus entwickelt und möglicherweise in einer interstitiellen Myositis nach mehrfachen fasciculären Muskelrupturen ihren Grund haben kann. Histologische Befunde sind bisher noch nicht bekannt geworden.

2. Können sich beim Schwunde der durch ischämische Störungen degenerirten Musculatur in einzelnen Fällen ausgebreitete Bindegewebswucherungen und Muskelschwielen entwickeln.

3. Erfolgt die Ausheilung von Muskelabscessen verschiedener Art gewöhnlich unter Bildung von bindegewebigen Schwielen. Dieselben

finden nur selten besondere Erwähnung, da sie zumeist ohne auffallende Functionsstörung verlaufen. Nur an wenigen Muskeln sind Functionsbeschränkungen häufiger; so insbesondere am *M. sternocleidomastoideus* (Eulenburg, Dollinger, Gaucher et Marage, Kader) und am *M. masseter* (Kader).

4. Kommt eine fibröse Myositis recht häufig als Endproduct der nicht eiterigen Formen von Myositis zur Beobachtung; so bei den chronisch verlaufenden Formen der im Anschlusse an rheumatische und gonorrhoeische Gelenkserkrankungen auftretenden Myositiden (siehe Krankengeschichte 6 auf S. 203), sowie bei der Myositis syphilitica und in der Umgebung von Tuberculose- und Aktinomyceserkrankungen; seltener und nur in Verbindung mit hochgradiger Muskelatrophie bei den chronischen Formen der Dermatomyositis und der Polymyositis haemorrhagica.

5. Können auch andere Reize als die entzündlichen eine Bindegewebsneubildung im Muskel veranlassen; so haben in jüngster Zeit Curschmann und Ehrhardt in der Musculatur Trichinöser typische Muskelschwien aufzutreten gesehen. Ob in diesen Fällen, die gewiss nicht die Regel bei der Trichinosis darstellen, nicht noch andere ätiologische Momente, z. B. traumatische Einflüsse schädigend eingewirkt haben, muss durch weitere Untersuchungen festgestellt werden.

6. Sind Muskelschwien ein häufiger Befund bei der Sklerodermie (Méry, Schulz, Thibierge, Dinkler, Wolters, Beer, Pelizaeus u. A.).

Klinische Symptome.

Die verschiedenen in diese Gruppe gehörigen Formen der Muskelschwiele zeigen entsprechend den ätiologisch verschiedenen Muskelerkrankungen, an welche sie sich anschliessen oder deren Ausgang sie bilden, auch kein einheitliches Krankheitsbild. Insbesondere unterscheiden sich die den ganzen Muskel oder grössere Theile desselben betreffenden Formen fibröser Myositis nicht unwesentlich von den nur in kleineren Herden localisirten Erkrankungen durch ihren mehr selbstständigen Verlauf und die beträchtlichere Functionsstörung.

Das Paradigma der ersteren bildet die das bekannte Caput obstipum bedingende Schwiele des *M. sternocleidomastoideus*; doch wurden auch analoge Erkrankungen an anderen Muskeln beobachtet.

Bei allen Fällen von Caput obstipum, in welchen der ganze Krankheitsverlauf von seiner Entstehung an beobachtet werden konnte, kann man zwei Stadien, ein acutes und ein chronisches, unterscheiden. Das erstere schliesst sich entweder sofort oder nach wenigen Tagen an eine Verletzung des Kopfnickers an, in seltenen Fällen auch noch später,

selbst noch nach 55 Tagen (Charpentier) und besteht in einer entzündlichen Infiltration der verletzten Stelle und der Umgebung derselben. Die Symptome dieses Stadiums sind die der acuten Myositis, welche ich nicht zu wiederholen brauche.

Das zweite, chronische Stadium entwickelt sich allmählig aus dem ersten und besteht in einer durch die Entzündung angeregten Bindegewebsentwicklung und der Substitution des Muskelgewebes durch eine Schwiele.

Das erste klinische Symptom dieses Stadiums ist das Härterwerden des erkrankten Muskels trotz allmählicher Abnahme der subjectiven Beschwerden. Die spontanen Schmerzen hören zum grössten Theile auf, der vorhandene lebhaft Druckschmerz wird geringer, auch die entzündlichen Erscheinungen des umgebenden Gewebes und der Haut schwinden, doch bleibt an solchen Stellen oft eine Verwachsung des Muskels mit der darüber gelegenen Haut zurück. Häufig nimmt im weiteren Verlaufe das Volumen der Schwiele ab, wodurch sich der Muskel sehnartig verdünnt und zumeist auch in seiner Länge eine Einbusse erleidet. Der Sternocleidomastoideus tritt in Folge solcher Muskelschwien oft coulissenartig unter der Haut hervor.

Der durch die Schwielenbildung einmal abgeschlossene Entzündungsprocess verursacht gewöhnlich keinerlei Schmerz mehr; nur bei stärkerem Druck und bei starker passiver Anspannung bleibt der erkrankte Muskel noch leicht schmerzhaft. Die Hauptbeschwerde, welche die auf eine grössere Muskelpartie ausgebreitete Schwiele verursacht, ist die Functionsstörung, die in der narbigen Schrumpfung der Schwiele und der daraus resultirenden Verkürzung ihren Grund hat. So entsteht das Caput obstipum, auf dessen typische und allgemein bekannte klinische Symptome ich hier nicht näher einzugehen brauche, ebenso die durch ischämische Erkrankung bedingte Muskelcontractur (siehe S. 58).

Die active Contractilität der erkrankten Muskelpartie ist, sowie die elektrische Erregbarkeit derselben, entweder ganz erloschen oder doch stark herabgesetzt.

Eine andere Form von sehr langsam progredienter Muskelschwiele beschreibt Curschmann bei drei Fällen von chronischer Trichinose. Der Sitz der Erkrankung war in diesen Fällen doppelseitig und betraf die Musculatur des Schultergürtels und Oberarmes in grösserer Ausdehnung; ihre Entwicklung erstreckte sich auf viele Jahre hin und endete mit Atrophie des Muskels und Umwandlung desselben in eine derbe, sehnige Masse, die eine erhebliche Functionsstörung bedingte, aber weder druckschmerzhaft war, noch spontane Schmerzen verursachte; sie bot überhaupt alle Symptome einer Schwiele dar, die auch durch den histologischen Befund erwiesen wurde.

Viel geringere Symptome machen die der zweiten Gruppe angehörigen Formen, die in circumscribten Herden auftretenden Muskelschwielen. Die Entwicklung dieser Schwielen erfolgt ebenfalls durch Umwandlung des entzündlich infiltrirten Gewebes in der Umgebung der primären Muskelläsion zu lockerem und im weiteren Verlaufe derbfaserigem Bindegewebe. Die Erkrankung bleibt in diesen Fällen zumeist auf den Ort der Primärerkrankung beschränkt.

Die Anfangssymptome sind die der von acuter Myositis begleiteten Primäraffection, die späteren Symptome beschränken sich zumeist auf den objectiven Befund der Muskelverhärtung. Die Erkrankung besteht oft jahrelang ohne irgend welche Beschwerden zu verursachen, häufig auch ohne dass der Kranke eine Kenntniss davon hat: sie bildet deshalb oft einen zufälligen Befund. Ich habe einen Fall von einer über taubeneigrossen Schwiele im *M. obliquus abdominis* beobachtet, von welcher Patient keine Ahnung und nicht die geringsten Beschwerden hatte; auch in zwei von Kader beobachteten Fällen von bereits älterer traumatischer Muskelschwiele war die Muskelgeschwulst nur wenig druckempfindlich und verursachte spontan keine Schmerzen. In einem histologisch sichergestellten Falle von Strauss war die Muskelgeschwulst zwar nicht druckschmerzhaft, verursachte aber heftige irradiirende Schmerzen, die sich durch Druck auf den Tumor steigerten.

Stärkere locale Beschwerden, wie sie z. B. Buch bei schwieliger Entartung der Wadenmuskulatur beobachtet hat, sind selten. Functionsstörungen fehlen in diesen Fällen entweder vollständig oder sind nur gering und bestehen dann in leichter Behinderung bei intensiverer oder länger andauernder Arbeitsleistung der erkrankten Muskulatur.

Verlauf, Ausgang und Therapie.

Der Verlauf ist in allen Fällen ein äusserst chronischer, der bei einzelnen Formen der Erkrankung, z. B. in vielen Fällen der Myositis fibrosa des Kopfnickers als langsam progredient bezeichnet werden muss (Kader).

In diesen Fällen werden nach und nach immer wieder neue benachbarte Muskelpartien von entzündlichen und degenerativen Processen befallen, die allmähig mit Narbenbildung ausheilen, bis schliesslich ein grosser Theil des Muskels in der Schwiele aufgegangen ist und der Process zum Stillstand gelangt. In den meisten anderen Formen secundärer Muskelschwiele bleibt der Process auf die Umgebung des primären Herdes beschränkt und gelangt schon innerhalb Monaten zum Ruhezustand der Schwiele, wogegen er sich in den anderen Fällen oft jahrelang hinzieht, wie die objectiven Befunde lehren.

Zuweilen treten aber auch noch in der Umgebung alter circumscripiter Schwielen acute Degenerationen der Musculatur auf, welche zu einem Weiterschreiten der Schwiele Veranlassung geben können. Diese dürften nicht selten ihren Grund in mechanischen Störungen haben, indem die an die starre und unnachgiebige Schwiele angrenzende und mit derselben verwachsene Musculatur bei jeder energischen Muskelcontraction fasciculäre Verletzungen erleiden kann.

Ausser diesen Veränderungen geht die Muskelschwiele nach Ablauf der letzten Entzündungserscheinungen keine weiteren Veränderungen mehr ein; höchstens kann durch Schrumpfung des Narbengewebes eine Verkleinerung der Schwiele erfolgen, welche bei ausgedehnter Erkrankung die Muskelverkürzung verschlimmert.

Die Muskelschwiele ist durchwegs ein gutartiger Process und bleibt auch in den erwähnten chronisch progredienten Fällen auf den befallenen Muskel und dessen nächste Umgebung beschränkt. Bei der geringen Schmerzhaftigkeit wird die Erkrankung zumeist erst durch die Bewegungsstörungen lästig und ist die Therapie fast ausschliesslich nur auf die Behebung der Functionsbeschränkung gerichtet, insbesondere beim Caput obstipum. Bezüglich der verschiedenen Behandlungsmethoden dieser Erkrankung verweise ich auf die ausführlichen Erörterungen in den chirurgischen Handbüchern. In Fällen von circumscripiter, herdweiser Erkrankung kommen die Kranken wegen der Geringfügigkeit der Beschwerden selten zum Arzt; leichte Beschwerden werden (auch bei alten Muskelschwielen) gewöhnlich durch Massage behoben, zuweilen sind Bäder oder Application von Moor oder Schlamm (Fango) von Nutzen.

Dauernde Schmerzen durch Druck auf benachbarte Nervenstämmchen oder dergleichen können durch Exstirpation der Schwiele beseitigt werden.

Pathologisch-anatomische Befunde.

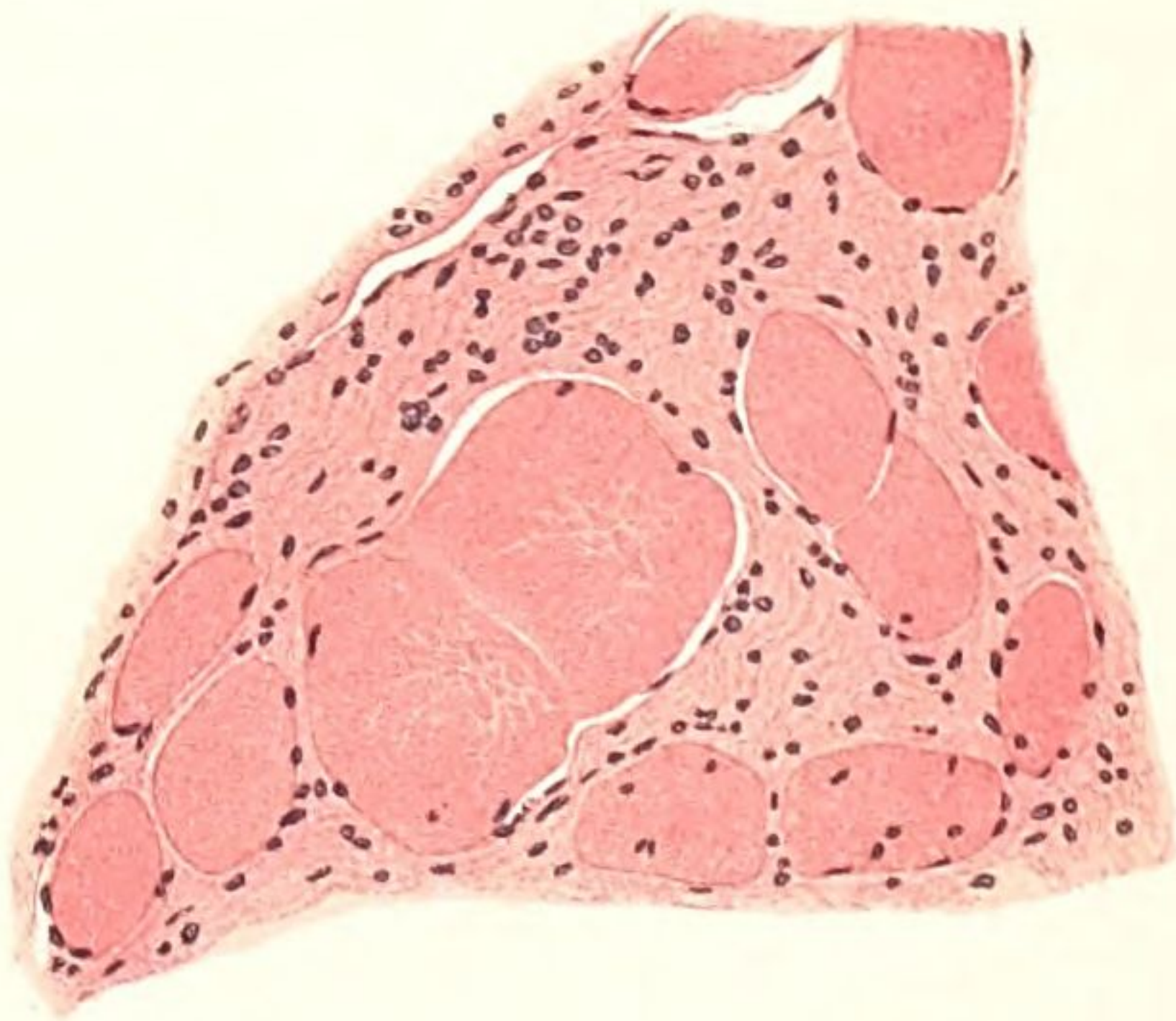
Dieselben sind ihrem Wesen nach bei allen ätiologisch noch so verschiedenen Processen, nachdem sie schliesslich zur Bildung einer Muskelschwiele geführt haben, die gleichen; die geringen Verschiedenheiten in den Befunden erklären sich einerseits durch die verschiedene Localisation der Schwiele bei den einzelnen Krankheitsformen, andererseits dadurch, dass verschiedene Stadien der Erkrankung den Beobachtungen vorlagen.

Die über grössere Theile eines Muskels ausgebreiteten Schwielen sind am bekanntesten. Am meisten studirt ist die schwielige Entartung des Kopfnickers beim Caput obstipum. Hier betrifft die Erkrankung gewöhnlich längere Strecken einzelner grösserer Muskelbündel oder ganze Theile des Muskels; zumeist ist die Portio sternalis oder clavicularis allein

erkrankt, nur in einzelnen Fällen ist der ganze Muskel befallen. Kader sah unter 21 Beobachtungen fünfmal Totalerkrankung. Herdweise Localisation ähnlich einer Inscriptio tendinea wurde beim Kopfnicker nicht beobachtet (Mikulicz, Kader).

Die erkrankte Muskelpartie erwies sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als verkürzt und verdünnt und schon makroskopisch deutlich verändert. Ihre Farbe ist blassröthlich bis schmutziggrau mit einem Stich ins Gelbliche, wodurch sich der erkrankte Muskel sowohl von dem normalen als auch von der Sehne unterscheidet (Kader). Am Querschnitte sieht man besonders beim gehärteten Muskel derbe Bindegewebszüge, welche Inseln von restirender Musculatur umschliessen. Vollständige sehnige Entartung ohne Reste von Muskelgewebe kommt nach Kader nicht vor.

Fig. 34.



Muskelschwiele aus dem M. sternocleidomastoideus bei Caput obstipum congenitum. In einem derben, kernarmen Bindegewebe theils normal grosse, theils bedeutend vergrösserte Muskelfasern.

Häufig ist das erkrankte Muskelstück mit seiner Umgebung verwachsen, auch sind die benachbarten Drüsen öfters vergrössert.

Das mikroskopische Bild zeigt überall Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, nur ist die Mächtigkeit des letzteren an verschiedenen Stellen verschieden. Die Hauptzüge derselben verlaufen den Muskelfasern parallel und drängen die Muskelbündel auseinander; am Längsschnitte sieht man dem entsprechend die Muskelfasern durch breite Zwischenräume getrennt und an Zahl kolossal vermindert. Die Fasern selbst, welche noch übrig geblieben sind, erscheinen zumeist verschmälert aber von normalem Protoplasma und wohl erhaltener Querstreifung, in anderen (jüngeren) Fällen findet man noch schollig degenerirte Fasern, auch Vacuolisation (Kader); höhere Grade von Fettdegeneration wurden niemals angetroffen (Vollert, Kader). Kader beschreibt auch Riesenzellen, welche aus Muskelfaserschollen unter Kernvermehrung entstanden sind. Regenerationsvorgänge werden nur vereinzelt vorgefunden.

Am Querschnitte sieht man die Muskelfasern zu Gruppen oder Nestern in breiten Bindegewebsmassen eingelagert; sie sind zum Theile sehr schmal und erscheinen unter dem Drucke des wuchernden Bindegewebes atrophirt; an anderen Stellen sind sie von normaler Breite, hier und da finden sich hypertrophische Fasern (Fig. 34).

Die mikroskopischen Befunde zeigen je nach der Dauer der Erkrankung insoferne Unterschiede, als sich in den Muskeln jüngerer Individuen noch Residuen der vorausgegangenen Entzündung vorfinden (Mikulicz, Kader), wogegen die Muskelschwielen älterer Individuen ausschliesslich abgeschlossene Processe darstellen, so auch in dem später mitgetheilten Falle meiner Beobachtung.

Das Bindegewebe selbst ist in den jüngeren Stadien kernreich und von zahlreichen Gefässen durchzogen, zeigt auch stellenweise Herde kleinzelliger Infiltration; in alten Schwielen stellt es ein derbes, grobfaseriges, kern- und gefässarmes Gewebe dar, das zuweilen zu längsverlaufenden Bündeln angeordnet ist, welche durch lockere Bindegewebssepta getrennt sind, in denen auch die Gefässe verlaufen (Kader). Mikroorganismen sind bisher in keinem Falle nachgewiesen worden.

Ich theile hier kurz den Befund bei einer 41 Jahre alten Schwiele des *M. sternocleidomastoideus* mit.

Caput obstipum congenitum.

* Franz L., 41 Jahre alt, litt seit Geburt an rechtsseitigem Schiefhals. Der rechte *M. sternocleidomastoideus* erschien kürzer, sprang bei linksseitiger Bewegung des Kopfes als derber Strang coulissenartig hervor. Bei Erschlaffung des Muskels fühlte sich die vordere Partie desselben weich an, die hintere dagegen sehnig hart. Schmerzen fehlten; nur bei brüsker Spannung war der erkrankte Muskel schmerzhaft.

Bei der Obduction am 7. December 1896 misst der rechte *M. sternocleidomastoideus* in der Länge $11\frac{1}{2}$ cm gegenüber 18 cm der anderen Seite, in der Breite 3 cm gegenüber $4\frac{1}{2}$ cm und wiegt 30 g gegenüber 42 g. Es werden beide Muskeln der mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Der linke zeigt vollständig normalen Befund, ebenso die vordere Partie des rechten; dagegen ist der hintere Rand desselben durch eine grau- bis gelbbraune Schwiele ersetzt, welche nach vorne zu allmähig in die normale Muskulatur übergeht.

Die schwielige Partie besteht aus derbem, straffen, grobfaserigen Bindegewebe mit einer mässigen Zahl schmaler Kerne, und schliesst stellenweise noch Muskelreste ein.

Die in den normalen Theil des Muskels übergehende Zone besteht aus derbem aber welligen, kernarmen Bindegewebe, das verschieden grosse Inseln von Muskelfasern von einander trennt. An diesen Stellen ist die Mehrzahl der Fasern von annähernd normaler Breite (30—40 μ), doch breiter als der Durchschnitt der Muskelfasern des contralateralen, normalen Kopfnickers (28 bis 30 μ). An anderen Stellen, gegen die Schwielen zu, finden sich Bündel von atrophischen, normalen und hypertrophischen Fasern neben einander. Die letzteren erreichen 70—80 μ (Fig. 34) und darüber. Diese hypertrophischen

Fasern haben normale Contouren, zeigen am Querschnitte zumeist eine stark ausgeprägte Cohnheim'sche Felderung, welche am Längsschnitte einer fibrillären Zerklüftung entspricht. Zuweilen sind an diesen Fasern Theilungen in schmalere Fasern zu bemerken. Ihre Kerne erscheinen am Querschnitte nicht vermehrt, wohl aber am Längsschnitte, woselbst sie zuweilen lange Reihen bilden; sie sind schmal und langgestreckt.

Zwischen solchen Fasern verschiedener Breite, aber von normalem Protoplasma mit zumeist deutlich ausgeprägter Querstreifung finden sich an einzelnen Stellen der Peripherie der Schwiele deutliche wachstartige Schollen in verschiedenen Entwicklungs- und Resorptionsstadien.

Hie und da bemerkt man auch Regenerationsvorgänge; so konnte ich an einer Stelle als Ersatz für eine zu Grunde gegangene Faser in deren vom schwieligen Gewebe gebildeten Bette vier schmale (16 μ breite) Fasern mit deutlicher Querstreifung und grossen, theilweise noch central gelegenen blassen Kernen beobachten; doch sind solche Regenerationen selten.

Das zwischen die Musculatur sich einschiebende Bindegewebe ist kernarm, enthält nur wenige Gefässe und ist stellenweise von Fettgewebe durchsetzt.

Nirgends finden sich Herde frischer zelliger Infiltration.

Die Schwiele selbst besteht aus groben Bündeln von straffem, kernarmen Bindegewebe, das nur wenige Gefässe enthält und nur an den Grenzen mehr Reste von Musculatur erkennen lässt.

Das histologische Bild der circumscripten Muskelschwiele ist noch wenig gekannt; in neuester Zeit hat Strauss einige solcher Fälle beschrieben und von einem derselben auch einen histologischen Befund gegeben. Dies war ein haselnussgrosser, scharf abgegrenzter, grauweisser, derber, beim Durchschneiden knirschender Knochen, der vorwiegend aus welligen, unregelmässig verlaufenden Bindegewebszügen bestand, welche Reste atrophischer Muskelbündel einschlossen. An den Randpartien sah man Muskelfasern direct in schwieliges Gewebe übergehen, ähnlich wie beim normalen Uebergange in die Sehne. Nur an wenigen Stellen fand sich junges Granulationsgewebe.

Kader beschreibt zwei Fälle von Myositis fibrosa im M. masseter in der Form von walnussgrossen, sehr harten Geschwülsten, die vorwiegend aus Bindegewebe mit vereinzelt liegenden Muskelzügen bestanden und in ihrem Centrum kleine (hirsekorngrosse), durch straffes Bindegewebe abgekapselte Abscesse enthielten. In der schwieligen Kapsel fanden sich keine Muskelfasern mehr, in der nächsten Umgebung derselben waren sie äusserst rareficirt und atrophisch, zeigten nur theilweise Querstreifung, in anderen Fällen nur Längsstreifung; dazwischen lagen regellos zerstreut wachstartig degenerirte Fasern. Gegen die Peripherie hin traten allmählig wieder normale Verhältnisse auf. Mikroorganismen fehlten.

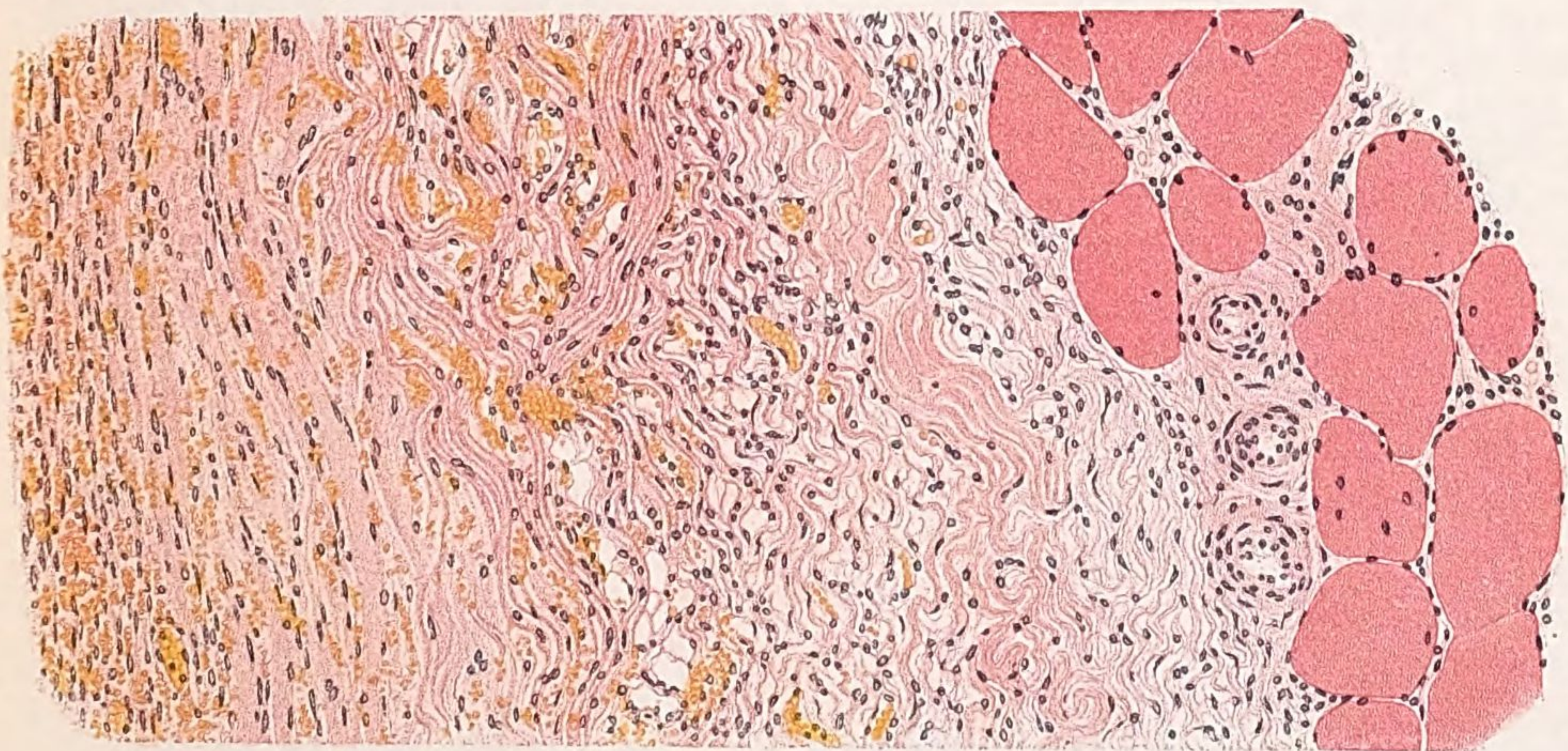
Einen anderen histologischen Befund liefern die Schwielen nach grösseren Muskelhämatomen, besonders solchen, welche bis in die Scheide

des Muskels vorgedrungen waren; in diesen Fällen scheint auch die Muskelscheide an der Bindegewebsneubildung Antheil zu nehmen, wie der nachfolgende Fall illustriert.

Circumscripte Schwiele im linken äusseren schiefen Bauchmuskel.

Jakob D., 54jähriger Fabrikarbeiter, der wegen hämorrhagischer Pleuritis und Hypertrophia cordis mit Compensationsstörungen in Behandlung kommt, trägt auf der linken Seite des Abdomens in der verlängerten Mamillarlinie einen harten, zapfenförmigen Tumor, der unter dem Rippenbogen eine Breite von 4 cm zeigt und, nach unten hin sich verjüngend, bis in die Nabellinie reicht. Beim Aufsetzen im Bette wird die Palpation desselben in Folge von An-

Fig. 35.



Pigmentreiche Muskelschwiele (nach Hämatom) des M. obliquus abdominis.

Links Bindegewebe mit Blutpigment, dann mächtige Lagen elastischer Fasern, die theils in gröberen Zügen, theils gegen den Muskel zu sich auflockernd wellenförmig eingelagert sind; rechts hypertrophische Muskelfasern mit derbem interfasciculärem Bindegewebe und Gefässen.

spannung der Fascie undeutlich. Der Tumor ist gleichmässig hart, zeigt keine Fluctuation und ist weder spontan noch auf Druck schmerzhaft. Patient selbst hat von dieser Geschwulst keine Kenntniss und gibt anamnestisch keinerlei Anhaltspunkte an; insbesondere hat er niemals einen Typhus überstanden. Traumen war er als Fabrikarbeiter ausgesetzt, doch ist ihm kein speciell Trauma in der Bauchgegend erinnerlich.

Bei der Obduction am 19. Mai 1897 findet sich an der erwähnten Stelle mitten im Muskel eine harte, beim Einschneiden knirschende Schwiele von theilweise graugelblicher, theilweise gelblichbrauner Farbe. Dieselbe ist von so dichtem gleichmässigen Gefüge, dass es unmöglich ist, den Längsschnitt vom Querschnitte zu unterscheiden; auch die Herstellung von Zupfpräparaten war dadurch sehr erschwert.

Die centralen Partien der Schwiele enthalten keinerlei Reste von Muskelsubstanz und bestehen aus dichtem, mit Hämatoidinschollen durch-

setztem Bindegewebe. Auffallend ist der Reichthum dieser Schwiele an elastischen Fasern, welche besonders durch Kochen kleiner Stückchen der Schwiele in Kalilauge deutlich hervortreten und sich als ein reich verzweigtes Netz darstellen.

Im gehärteten und gefärbten Präparate erscheint die Schwiele (Fig. 35) aus Schichten von verschiedenartigem Bindegewebe, die sich aber nicht scharf von einander trennen, zusammengesetzt. Es findet sich theils straffes, dichtes, zu Bündeln angeordnetes Bindegewebe mit mässig reichlichen, lang gestreckten Kernen, theils welliges, lockeres Bindegewebe, welches streckenweise reichliche Fettgewebszellen einschliesst; vorwiegend in diesem finden sich die oben beschriebenen elastischen Netze. Nur hie und da sind in dieser Zone noch undeutliche Reste von Muskelfasern anzutreffen. Allenthalben ist die Schwiele von reichlichen Blutpigmenthaufen durchsetzt, besonders aber in der Umgebung der spärlichen Gefässe.

Die Schwiele grenzt sich gegen die benachbarte, wohl erhaltene Musculatur ziemlich scharf ab, doch ist noch eine Zone der letzteren von derben, interfasciculären Bindegewebsbündeln durchzogen. An dieser Stelle sind die Muskelfasern entschieden verbreitert; sie haben durchschnittlich 70 bis 80 μ und mehr im Querdurchmesser.

Im Uebrigen haben sie vollständig normale Contouren und normales Protoplasma, sowie Querstreifung. Gegen das Innere des Muskels zu nehmen sie allmähig an Grösse wieder ab.

An anderen Stellen der Umgebung der Schwiele, besonders an ihrem nach unten zu conisch verlaufenden Ende reicht lockeres, theilweise verfettetes Bindegewebe weiter in den Muskel hinein; hier kann man auch noch acute Veränderungen an den Muskelfasern wahrnehmen, theils als wachsartige Degeneration einzelner Fasern zwischen anderen normalen, theils ist ein directer Uebergang von Muskelfasern in fibrilläres Gewebe bemerkbar, wie er in Fig. 2 gezeichnet ist. Typische Regenerationsvorgänge fehlen daselbst, auch findet sich kein Blutpigment.

Dieses Weiterschreiten der Schwiele dürfte als secundäre Erscheinung aufzufassen sein und ist wahrscheinlich durch abnorme Action der Bauchpresse bei der vorhandenen Lungenerkrankung herbeigeführt worden, eine ähnliche Aetiologie, wie bei dem auf S. 43 erwähnten Falle.

Wieder andere histologische Bilder liefern die nach Injectionen, insbesondere von Quecksilberpräparaten, auftretenden Muskelschwielen. Diese bilden, jeder einzelnen Injection entsprechend, spindelförmige, bleistiftdicke, bis 10 cm lange Herde in der Längsrichtung des Muskels; sie sind von fester, sehniger Consistenz und zeigen histologisch, je nach der Art der Injectionsmasse, einige Verschiedenheiten. In einem Theile der Fälle bestehen diese Schwielen aus einem mehrschichtigen Gewebe, das nekrotische, durch die Injectionsmasse zerstörte Muskelpartien und Reste der injicirten Substanz einschliesst (Lukasiewicz); in anderen Fällen findet sich ein vacuolisirtes Gewebe, das zwischen die Musculatur hineinreicht (Wolters). Die Muskelfasern der Umgebung dieses Gewebes sind durch starke Bindegewebswucherung auseinandergedrängt, rareficirt, entweder von normalem Aussehen, oder verschmälert, aber mit wohl er-

haltener Querstreifung, an anderen Stellen auch schollig degenerirt. Das Bindegewebe ist kernreich, enthält zahlreiche Mastzellen und führt reichliche Gefässe. Die beschriebenen Vacuolen liegen im Längsschnitte reihenweise angeordnet und bilden die Fortsetzung der Muskelfasern, ein Umstand, der die Bildung derselben aus degenerirten Muskelfasern äusserst wahrscheinlich macht. Muskelregeneration wurde nirgends gesehen; Mikroorganismen finden sich nicht.

Die fibröse Myositis, welche als regelmässiger Befund in der Umgebung tuberculöser Herde auftritt, wurde bereits beschrieben (siehe S. 216). Ganz ähnliche Formen von Muskelschwielen finden sich in der Umgebung von solchen Aktinomycesherden, welche auf die Musculatur übergreifen; dieselben sind nicht häufig, können aber in einzelnen Fällen ausgebreitete und harte Tumoren bilden, welche vollständig einem Muskelsarkom gleichen.

Ich habe die histologische Untersuchung eines solchen Tumors gemacht, der vom Wurmfortsatze ausging und auf die Bauchmusculatur übergegriffen hatte. Derselbe wurde vom Primararzte Dr. Schnitzler excidirt und bestand aus einem harten, schwieligen, unter dem Messer knirschenden Gewebe von graugelblicher Farbe, in dem man mit unbewaffnetem Auge keine Musculatur mehr vermuthete. Der mikroskopische Befund ergab eine gleichmässige Durchsetzung der Musculatur mit kernreichem Bindegewebe, das bis in die Zwischenräume der einzelnen Fasern eindringt. Letztere sind in verschiedenen Graden atrophirt, zeigen eine mässig starke Vermehrung der Sarkolemmkerne und stellenweise starke fibrilläre Zerklüftung; Degenerationserscheinungen finden sich nicht. In den breiten Bindegewebsschichten finden sich neben Zügen straffen Bindegewebes stellenweise kleine Herde von jungem, dem Granulationsgewebe ähnlichem, gefässreichem Bindegewebe, an anderen Stellen lockeres Bindegewebe mit Einlagerung von Fettgewebe. Aktinomycesdrusen wurden zwar im primären Herde, nicht aber in der Muskelschwiele aufgefunden.

Eine andere Form von Muskelschwiele findet sich zumeist mit hochgradiger Muskelatrophie combinirt bei der Sklerodermie, wie die genaueren Befunde der letzten Jahre ergeben haben. Hier werden zweierlei Alterationen der Musculatur unterschieden: 1. ein Uebergreifen des Processes von der Haut und dem Unterhautzellgewebe auf die Fascien und die darunter gelegene Musculatur (vorwiegend perimusculäre Erkrankung), 2. eine primäre intramusculäre Affection ohne oder noch vor der Erkrankung der Haut (Thibierge, Wolters, Beer).

Schon Méry beschreibt hochgradige Muskelatrophie durch Zunahme des Bindegewebes, welches die einzelnen Fasern auseinanderdrängt; die letzteren zeigen einfache Atrophie bei noch erhaltener Querstreifung ohne besondere Degenerationsformen.

Dinkler beobachtete am Bindegewebe alle Stadien vom Granulations- bis zum Narbengewebe, ausserdem eine Wucherung der Muskelkerne, sowie Vacuolenbildung und Quellung der Muskelfasern. Die Gefässe zeigen

verschiedene Grade der Endarteriitis obliterans. Analoge Befunde wurden von Schulz, Wolters, Pelizaeus mitgetheilt.

Diese Schwielen sind schon makroskopisch durch hochgradige Atrophie des befallenen Muskels charakterisirt, wodurch sie sich von den vorher beschriebenen Formen unterscheiden. Wie es scheint dürfte die Bindegewebsentwicklung hier nur eine secundäre Rolle spielen.

Auf jene Formen der Muskelschwiele, welche häufig das Vorstadium einer Myositis ossificans bilden, werde ich später zurückkommen; doch möchte ich noch das gelegentliche Vorkommen von Verkalkung einzelner oder Gruppen von Muskelfasern, welche in Bindegewebschwielen eingebettet liegen, erwähnen. Dieselbe besteht in der Einlagerung feinsten Kalkkörnchen in das Muskelprotoplasma; häufig findet man die erkrankten Muskelfasern vollständig und dicht von dunklen Körnchen erfüllt, welche der Faser im frischen Präparate ein dunkel opakes oder fein gekörntes Aussehen verleihen.

Auf Säurezusatz hellt sich das Protoplasma auf, indem die Körnchen sich lösen. Im gefärbten Präparate nehmen diese Einlagerungen den Hämatoxylinfarbstoff intensiver auf und werden dadurch sehr leicht kenntlich.

In verschiedenen Präparaten einer auf traumatischem Wege entstandenen Schwiele der Vorderarmmuskulatur, welche ich der freundlichen Ueberlassung des Herrn Dr. Friedländer verdanke, konnte ich mehrere Gruppen solcher verkalkten Fasern beobachten. Die betroffenen Muskelfasern zeigten zumeist normalen Contour und normale Breite (50 bis 60 μ), ihre Querstreifung war, sowie auch die der nicht verkalkten Fasern ihrer Umgebung, nicht sichtbar oder nur äusserst fein angedeutet, dagegen zeigten sie fast ausschliesslich eine scharfe Längsstreifung, die einer reihenartigen dichten Einlagerung der Kalkkörnchen zu entsprechen schien. Die Muskelkerne waren in denselben, sowie auch in den nicht verkalkten Fasern ihrer nächsten Umgebung grösstentheils zu Grunde gegangen.

2. Myositis ossificans.

Die Myositis ossificans besteht in der Bildung wirklichen Knochens im Innern der Muskulatur. Sie stellt in einer Reihe von Fällen eine Localerkrankung dar, die nur einen einzelnen Muskel oder Theile desselben betrifft, daselbst oft nur auf die Bildung einzelner verknöchelter Inseln oder Knochenspannen beschränkt bleibt, zumeist jedoch zur Entwicklung ei- bis faustgrosser Tumoren führt; in einer anderen Reihe von Fällen ist die Myositis ossificans eine multiple und progressive Erkrankung mit Ausgang in vollständige Verknöcherung der befallenen Muskel und schubweisem Uebergreifen auf den grössten Theil der Skeletmuskulatur.

Diese beiden Formen unterscheiden sich nicht nur in ihrem Verlaufe, sondern scheinen auch in ihrem Wesen von einander verschieden zu sein. Sie bilden zwei vollständig von einander zu trennende Gruppen.

A. Locale Ossificirung der Musculatur.

Von der eigentlichen Myositis ossificans sind secundäre Knochenbildungen in der Musculatur zu unterscheiden, welche ihren Ausgangspunkt vom Knochen nehmen und erst später auf das Muskelgewebe übergreifen. Dieselben bilden sich, wenn auch nicht häufig, in der Umgebung von Knochenverletzungen durch Hineinwuchern des knöchernen Callus in die Narbe der gleichzeitig mit der Knochenfractur verletzten Musculatur; so bei Fracturen mit Einklemmung von Muskeltheilen zwischen die Bruchenden (Volkman n) oder bei Abreissung von Knochenstückchen. Salma n erwähnt einen Fall von Knochenbildung im M. brachialis internus nach Abreissung des Processus coronoideus ulnae. Auch ein einfaches Ausreissen eines Periostlappchens, das bei energischer Contraction des Muskels in den letzteren hineingezogen wird, genügt in vielen Fällen zur Entwicklung von Knochengewebe im Muskel, wie Berthier experimentell festgestellt hat. Auf solche Art dürften auch die Muskelansatzosteome, die O. Weber beschrieben hat, ihre Erklärung finden.

Ausgedehnte Muskelverknöcherungen finden sich zuweilen in der Umgebung von Spontanfracturen des Oberschenkels neben starker Callusbildung. Besonders häufig scheint dies bei Tabikern vorzukommen. In solchen Fällen sind oft grössere Partien der tiefen Oberschenkelmusculatur oder Theile des M. ileopsoas in eine spongiöse oder auch härtere Knochenmasse umgewandelt, die zum Theil mit dem Callus zu einem grossen Tumor verwachsen ist, zum Theil frei im Muskelfleische liegende rundliche Tumoren darstellt. Solche Tumoren können leicht zu diagnostischen Irrthümern führen und mit Knochensarkomen verwechselt werden. Das pathologisch-anatomische Museum des Allgemeinen Krankenhauses, sowie das des Kaiser Franz Joseph-Spitals in Wien besitzen solche sehr lehrreiche Präparate.

Hieher gehört auch ein von Schwarz veröffentlichter Fall. Bei einem Tabiker hatte sich nach einem Sturze von grösserer Höhe eine Verknöcherung des M. semimembranosus und semitendinosus ausgebildet. Der Obductionsbefund dieses Falles, den Eichhorst mittheilt, ergab neben multiplen Exostosen eine »Ostitis proliferans progressiva« in der Form einer »grossen Exostose, welche mit breiter Fläche vom Trochanter major und dem darunter liegenden Theil der Femurdiaphyse entspringt und sich weit in die Muskeln einsenkt«. Der knöcherne Tumor bestand aus einem spongiösen weitmaschigen Gewebe und umschloss stellenweise unveränderte und atrophische Muskelreste.

Wahrscheinlich dürfte auch hier eine Fractur des Schenkelhalses den Anstoss zur Knochenwucherung gegeben haben.

Weiterhin wurde ein Hineinwachsen von Osteomen in die Musculatur beschrieben (Ebstein).

Häufiger als auf die eben erwähnte secundäre Art kann sich wirklicher Knochen primär in der Musculatur im Anschlusse an entzündliche Vorgänge in derselben entwickeln. Diese Formen werden allgemein als Myositis ossificans beschrieben.

Aetiologie und Vorkommen.

Die locale Knochenbildung in der Musculatur ist, wenn schon nicht ausschliesslich, so doch in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle auf traumatische Einflüsse zurückzuführen.

Je nach der Art des Traumas lassen sich ätiologisch zwei Formen unterscheiden: solche nach einmaliger Verletzung entweder im Gefolge von Spontanrupturen (beim Turnen, beim Sprung mit dem Pferde u. dgl.) oder durch Einwirkung äusserer Gewalt (Hufschlag, Bajonettstoss) und zweitens solche, in welchen die Knochenbildung erst durch wiederholte traumatische Einflüsse geringeren Grades angeregt wird (Exercirknochen).

Bei beiden Formen ist es der durch das Trauma hervorgerufene entzündliche Reizzustand, welcher vorerst zu localer Schwielenbildung und weiterhin zur Entwicklung von Knochen in derselben führt. Bei öfterer Wiederholung des Traumas ist ein solcher Reizzustand leicht dadurch zu erklären, dass die Entzündung durch jedes neuerliche Trauma immer wieder neu angefacht wird. Bei einmaligen Verletzungen muss man das irritirende Agens in den Entzündungsproducten selbst suchen, z. B. in dem Druck des Hämatoms auf die benachbarte verletzte Musculatur; doch können auch schon normale, physiologische Bewegungen bei entzündeter Musculatur als ein abnormer Reiz wirken. In den meisten dieser Fälle dürfte wohl der einmal bestehende Entzündungsprocess durch ein Zusammenwirken verschiedener, wenn auch geringer Schädlichkeiten so lange im floriden Stadium erhalten werden, bis es in der jungen Bindegewebsschwiele zur Knochenbildung kommt.

Diesen Fällen stehen andere gegenüber, in welchen die Ossification nach einmaligen Trauma trotz Vermeidung jedes äusseren Reizes eintrat; so beschreibt z. B. Oriou einen Fall, in welchem die erkrankte Extremität schon von dem der Verletzung folgenden Tage an durch einen Verband immobilisirt worden war.

Solche Fälle erhärten die ziemlich allgemein acceptirte Anschauung, dass dem Trauma auch bei der localen Muskelverknöcherung vorwiegend die Bedeutung einer Gelegenheitsursache bei zu Knochenbildung disponirten Individuen zukommt, eine Anschauung, die auch durch die relative

Seltenheit der Knochenbildung gegenüber der Häufigkeit der Muskelverletzungen überhaupt und das vorwiegende Auftreten der Erkrankung bei jugendlichen Individuen unterstützt wird.

Ueber das Vorkommen der localen Erkrankungsform der Myositis ossificans gibt bereits eine stattliche Reihe von Fällen Aufschluss. Die meisten derselben kamen bei Soldaten zur Beobachtung in der Form von Exercirknochen und Reitknochen.

Der Exercirknochen wurde bereits im Jahre 1830 von Kuhn beschrieben, später von Miescher auch histologisch als wahrer Knochen erwiesen. Knochenbildungen in den Adductoren sind bei Cavalleristen seit dem Jahre 1840 durch Mascarel bekannt. Rokitansky erwähnt auch eine Knochenbildung im *M. biceps brachii*. Zur allgemeinen Kenntniss gelangte die Krankheit erst nach dem Jahre 1855, als Billroth die erste genauere Beschreibung der Ossification des *M. adductor* gab, welche er mit dem Namen »Reiterknochen« belegte. Später erwähnen Virchow, Volkmann u. A. pathologische Befunde von Knochenbildungen in der Musculatur in und ausser Zusammenhang mit dem Knochen.

Klinische Beobachtungen von Reitknochen erfolgten von Graf Josephsohn, Thiriar, Astegiano, Favier, Orlov, Lalesque, Schmit, Tartièrre, Berger, Delorme, Ramonet, Berthier, Ferron, Zimmermann u. A. Die Reitknochen schliessen sich an spontane Muskelrupturen an, die durch abnorm starke Muskelcontractionen bei Voltigirübungen, bei Unfällen während des Reitens, insbesondere beim Springen mit dem Pferde, entstehen (siehe S. 22). Sie sitzen vorwiegend in der Adductorengruppe. Schmit fand unter 19 Fällen zehnmal den *M. adductor longus*, viermal den *M. adductor magnus*, zweimal den *M. pectineus*, je einmal die *Mm. biceps femoris*, *rectus internus* und *iliacus* betroffen.

Aetiologisch gleichartig mit den Reitknochen sind die Verknöcherungen im *M. brachialis internus*, welche nach Spontanrupturen bei Turnübungen entstehen. Pitha, Podrazki, Rasmussen haben solche Fälle beschrieben. Hieher gehört auch der von Virchow citirte Fall von Sangalli, in welchem sich eine Verknöcherung des *M. iliacus internus* bei einem Cavalleristen, der an Wirbelcaries und Psoasabscess zu Grunde ging, gefunden hatte. Die Verknöcherung war offenbar aus einer alten Muskelruptur hervorgegangen.

Ausser den Spontanrupturen können Muskelverletzungen durch Einwirkung äusserer Gewalten verschiedener Art zu Knochenbildung Veranlassung geben. Unter diesen müssen wir einmalige intensive Traumen und häufige Muskelverletzungen geringeren Grades unterscheiden. Von

den Ersteren ist eine ganze Reihe beobachtet worden: Hufschläge auf den M. quadriceps von Meinhold, Cahen (4 Fälle), Oriou, Bremig; Schlag auf den M. quadriceps beim Fussballspiel von Munro, Bajonettstoss auf den M. brachialis internus von Rasmussen, Schlag auf den M. biceps brachii bei einem Ringkampf von Van Arsdale, Schlag einer Eisenstange auf den Triceps brachii von Bremig, nach Auffallen eines Getreide- oder Kartoffelsackes auf die Oberschenkelmuskulatur von Demmler und Bremig, nach Fall auf die Gesässgegend von Konetschke. Weiterhin beschreibt Goldberg bei zwei Paralytikern Verknöcherungen des M. sartorius und M. biceps brachii, welche er zwar auf trophische Störungen zurückführt, in deren Krankengeschichten aber Traumen verzeichnet sind.

Von den Muskelverknöcherungen, welche durch wiederholte geringe Traumen erzeugt werden, sind in erster Linie die seit Langem bekannten Exercirknochen im M. deltoideus zu erwähnen. Die Exercirknochen waren früher in der preussischen Armee eine häufige Erkrankung und wurden darauf zurückgeführt, dass das alte Exercirreglement vorschrieb, den Gewehrlauf mit kräftigem Schlage an die Schulter anzulegen (Kuhn).

Eine Statistik von Haase aus dem Jahre 1832 ergab bei 3% der Recruten Tumoren im Deltamuskel mit Verknöcherungen von verschiedener Grösse. In neuerer Zeit ist der Exercirknochen selten geworden. Düms beschreibt im Jahre 1887 einen solchen am M. deltoideus, der zu einer Reflexneurose geführt hatte und in neuester Zeit Salman einen Exercirknochen im M. brachialis internus.

Auch an anderen Muskeln wurden durch wiederholte Traumen Knochenbildungen beobachtet. Ludwig beschreibt drei Fälle von Knochengeschwülsten im M. vastus externus, welche durch Aufschlagen des Säbelkorbes bei anhaltendem Galoppiren auf Pferden mit hartem Rücken entstanden waren. Fritzsche beobachtete bei einem Paralytiker, der die Gewohnheit hatte, sich plötzlich zu Boden fallen zu lassen, eine Verknöcherung der Glutäalmuskulatur.

Ausser dem Trauma werden von Pitha noch Rheumatismus, Syphilis und Scorbut als ätiologische Momente für das Entstehen von Knochengeschwülsten angeführt.

Bezüglich des Rheumatismus existiren keine beweisenden Befunde; es dürften eben hier wie bei vielen anderen Muskelaffectationen die anfänglichen Muskelschmerzen für Rheumatismus gehalten worden sein. Muskelverknöcherung bei Syphilis wird in der älteren Literatur vielfach erwähnt, neuere Befunde fehlen darüber. Auch vom Scorbut sind keine neuen Mittheilungen bekannt gemacht worden.

Nicht zu verkennen ist die Bedeutung des Lebensalters für das Auftreten der musculären Osteome. Die meisten Beobachtungen dieser

Erkrankung wurden bei jungen Individuen, insbesondere bei Soldaten während der Abrichtung gemacht und es betreffen auch die übrigen bekannten Fälle zumeist jugendliche Patienten im Alter von 19 bis 30 Jahren; nur in wenigen Fällen wurde die Krankheit später acquirirt.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle werden Männer von der Krankheit befallen; offenbar wegen der Häufigkeit der Traumen, welchen sie viel mehr als die Frauen ausgesetzt sind.

Genese der Knochenbildung in der Musculatur.

Seitdem man von der Existenz musculärer Osteome überhaupt Kenntniss hat, sind über die Genese dieser Knochenbildungen sehr verschiedene auch vielfach sich widersprechende Ansichten ausgesprochen worden. Die Differenzen in diesen Ansichten lassen sich grösstentheils dadurch erklären, dass es oft sehr schwierig, häufig vollständig unmöglich ist, an bereits ausgebildeten, zumal an alten Knochentumoren den Ausgangsort zu bestimmen. Histologische Befunde von Fällen aus einer frühzeitigen Entwicklungsperiode sind erst in neuerer Zeit entsprechend gewürdigt worden; nur diese sind für das Studium der Genese der Knochenbildung zu benützen.

Die Frage der Knochenentwicklung zerfällt in zwei Theile: 1. ob die Knochenbildung im Muskel als eine Neubildung oder als der Effect einer chronischen Entzündung aufzufassen ist und 2. aus welchem Gewebe heraus die Knochenentwicklung ihren Anfang nimmt.

Bezüglich des ersten Punktes sind für die locale Muskelverknöcherung die meisten Autoren der Ansicht, dass der Knochen das Endproduct eines auf traumatischem Wege entstandenen chronisch entzündlichen Zustandes darstellt. Nur Cahen fasst den Process als wahre Geschwulstbildung auf und führt als Beweis dafür die vielgestaltige Art der Ossification, die sich genau wie bei den Osteomen verhält, und das Vorkommen von Recidiven an. Für die Mehrzahl der Fälle ist die erste Ansicht die wahrscheinlichere, wenn auch der Grund, weshalb sich unter dem chronisch entzündlichen Reize in Einzelfällen Knochen bildet, während zumeist eine bindegewebige Schwiele entsteht, uns bisher noch vollständig dunkel ist.

Ueber die Frage nach dem Ausgangspunkt der Knochenbildung werden von den verschiedenen Autoren vorwiegend zwei Ansichten vertreten, welche beide durch histologische Befunde gestützt werden. Die eine betont den periostalen, die andere den myogenen Ursprung des neugebildeten Knochens.

Die erstere Ansicht haben Pitha, Graf, Rasmussen, Aste-giano und vor Allem Berthier ausgesprochen. Hier handelt es sich

um eine gleichzeitig mit der Muskelverletzung auftretende traumatische Loslösung von Perioststückchen; das Periostgewebe wuchert, angeregt durch die traumatische Entzündung, in dem neugebildeten Granulationsgewebe weiter, nimmt an der Schwielenbildung Antheil und formirt sich später zu Knochen um, wobei das neugebildete Knochengewebe mit dem präexistirenden Knochen im Zusammenhang bleibt.

Berthier hat diesen Vorgang experimentell nachgewiesen, doch entspricht der eben geschilderte Process nur dem kleineren Theile der als Myositis ossificans beschriebenen Erkrankungen; am meisten jenen Knochenbildungen, welche sich an den directen Insertionsstellen der Muskel am Knochen entwickeln.

Der grösste Theil der Fälle von Myositis ossificans entsteht mitten im Muskel, ganz unabhängig vom Knochen, oder tritt erst im späteren Wachsthum in losen Zusammenhang mit demselben. Fälle dieser Art wurden von Volkmann, Billroth, Konetschke, Meinhold, Düms, Favier, Orlow, Lehmann, Munro, Oriou, Salman u. A. beschrieben.

Diese Formen sind primär myogen; das Knochengewebe entwickelt sich im Muskelfleische selbst durch Metaplasie des interfibrillären Bindegewebes gewöhnlich unter vorheriger Bildung von Uebergangsknorpel. Vom Skelet sind diese Knochenbildungen zumeist durch eine verschieden breite bindegewebige Zone, in einzelnen Fällen (Lehmann) selbst durch Schichten von Muskelgewebe getrennt.

Bei verknöchernden Hämatomen wird das neugebildete Bindegewebe des organisirten Blutergusses als Basis für die Knochenbildung angenommen (Seydeler, Ramonet).

Neben der allgemein acceptirten Ansicht, dass sich das Knochengewebe ausschliesslich aus dem interstitiellen Bindegewebe, eventuell aus neu gebildetem Granulationsgewebe bildet, steht die von Grawitz vertretene Anschauung, dass der Verknöcherungsprocess seinen Ausgang von dem Muskelgewebe selbst nimmt, ziemlich vereinzelt; unter den neueren Autoren wird sie nur von Bremig getheilt.

Klinische Symptome.

Die klinischen Erscheinungen der Muskelverknöcherung schliessen sich direct an die Symptome des durch die Muskelverletzung erzeugten Hämatoms an. Der anfänglich zuweilen heftige Schmerz an der betroffenen Stelle schwindet allmählig und macht in vielen Fällen einem dumpfen Gefühle von Spannung oder leichtem Schmerze Platz, der meist kaum beachtet oder für Rheumatismus gehalten wird.

In solchen Fällen wird das Muskelosteom erst durch irgend einen Zufall entdeckt oder erst bei der Nekropsie aufgefunden, wie die Beobachtungen von Mascarel, Billroth, Konetschke, Lalesque lehren.

In anderen, wie es scheint in der Mehrzahl der Fälle jedoch werden an der erkrankten Stelle Schmerzen, sowie Functionsstörungen beschrieben, welche sich besonders bei allen jenen Bewegungen einstellen, die den erkrankten Muskel aus der Ruhelage bringen; so verursacht der Reitknochen beim Besteigen des Pferdes oft heftige stechende Schmerzen (Josephsohn, Favier, Schmit, Zimmermann u. A.). Auch bei weniger energischen Bewegungen immobilisiren die Patienten unwillkürlich in Folge eintretender Schmerzen den erkrankten Muskel, wodurch die Bewegungen manchmal stark eingeschränkt werden (Graf, Munro). In einzelnen Fällen wurden selbst Contracturen beobachtet (Podrazki). Gewöhnlich werden die Bewegungen durch das Osteom bloß behindert, weshalb ein Gefühl von Steifigkeit und Schwäche der betroffenen Extremität eine allgemeine Klage darstellt (Cahen).

Druckschmerz der Geschwulst wechselt; in einzelnen Fällen war er vorhanden (Bremig), in anderen war er gering oder fehlte auch vollständig (Josephsohn). Zuweilen kann der Knochentumor durch Druck auf darunterliegende Nervenstämme erhebliche irradiirende Schmerzen verursachen (Düms).

Die objectiven Symptome entwickeln sich allmählig aus jenen der Muskelruptur heraus. Der Tumor wird immer härter, erst knorpel- dann knochenhart; häufig erfolgt diese Verhärtung ungleichmässig, so dass man dann in einer im Allgemeinen elastischen Geschwulst härtere Stellen zu tasten im Stande ist. Die Diagnose auf Knochen ist jedoch durch die Palpation allein nur mit der grössten Vorsicht zu stellen, da auch einfache in den Muskelscheiden eingeschlossene Hämatome harte Tumoren bilden können (Seydeler), die schon öfters zu Verwechslung mit Osteomen geführt haben. Grössere Sicherheit gibt die Untersuchung durch Einstechen von Nadeln in den Tumor (Josephsohn, Konetschke, Favier, Oriou u. A.).

Die Entwicklung des Knochens erfolgt manchmal überaus rasch. In Fällen, welche schon kurze Zeit nach der Verletzung zur Beobachtung kamen, war bereits nach 8 bis 14 Tagen ein auffallendes Härterwerden des Tumors zu bemerken und nach 3 bis 4 Wochen sicherer Knochen nachzuweisen (Podrazki, Cahen, Munro). In einem neueren von Oriou genau beobachteten Falle war 8 Tage nach dem Trauma in der Tiefe des Tumors eine Induration zu fühlen, die am elften Tage schon so hart war, dass eine eingestossene Nadel in dieselbe nicht mehr eindrang.

Das Osteom bildet sich bis zu einer gewissen Grösse heran, um darauf stationär zu bleiben und sich zu consolidiren. Je älter ein Tumor ist, desto härter ist er.

Die Grösse der ausgebildeten Geschwülste schwankt in weiten Grenzen. Hasse fand Exercirknochen von der Grösse einer Erbse bis zu einem Gänseei. Die meisten der seitdem beschriebenen Muskelverknöcherungen sind von Taubenei- bis Gänseeigrösse, zuweilen aber auch viel grösser, messen bis 22 und 25 cm in der Länge (Konetschke, Lude wig) und haben spindelige oder walzenförmige, manchmal auch sehr unregelmässige Gestalt. Graf beschreibt einen Tumor von der Form eines Ingwerstückes, Zimmermann eine tropfsteinartige Knochenbildung im Adductor longus. Gewöhnlich erscheinen sie wegen der Schwielen, in welchen die Knochenbildungen eingebettet liegen, bei der Palpation weit grösser und dicker, als sie bei der Excision gefunden werden. Häufig sind sie überhaupt nicht genau abzugrenzen, indem die bindegewebige Schwielen diffus in die Musculatur übergeht.

In einzelnen Fällen ist der Tumor mit dem Knochen verwachsen oder er reicht so knapp an denselben heran, dass er an ihn fixirt erscheint, in anderen, und zwar den meisten der genauer beobachteten Fälle war er am Knochen beweglich, einzelne Male selbst in einer Elongation von mehreren Centimetern (Konetschke, Favier).

Diagnose.

Die Bestimmung, ob und in welcher Ausdehnung eine nach einem Trauma entstandene Muskelschwielen verknöchert ist, war bisher manchmal sehr schwer, da die Diagnose durch Einstechen von Nadeln nur sehr unsichere Resultate ergibt. In der Literatur lassen sich daher auch verschiedene Fehldiagnosen und unerwiesene Muskelverknöcherungen auffinden: so ein Theil der Exercirknochen, besonders jene, die ohne Behandlung wieder zurückgingen, dann durch Massage geheilte Reitknochen (Timann). Grosse Aehnlichkeit hat ferner ein von Ullmann als Muskelverknöcherung an der Wade beschriebener Tumor mit einer traumatischen fibrösen Muskelschwielen. Josephsohn hat neben wirklicher Myositis ossificans auch Hämatome als Knochenbildung aufgefasst, welche später Seydeler wegen ihrer auffälligen Härte als »Schleifsteinexsudate« beschrieb. Auch Charvot erwähnt Hämatome, welche wegen ihrer Härte mit Osteomen verwechselt werden können. Weiterhin ist von Hawkins ein Fall von Myositis ossificans beschrieben worden, der auf antisyphilitische Cur vollständig zurückging und höchst wahrscheinlich ein Syphilom gewesen ist.

Heutzutage ist die Diagnose von Knochengewebe durch die Untersuchung mit Röntgen-Strahlen wesentlich erleichtert worden, und es wird nunmehr kaum schwer fallen, einen knöchernen Tumor von holzartig harten Schwielen, von Hämatomen, insbesondere von Sy-

philomen zu unterscheiden, was für die Therapie von grosser Wichtigkeit sein kann. Aus gleichem Grunde würde es von grossem Werthe sein, den Ausgang der Knochenbildung, ob periostal oder myogen, mit Sicherheit bestimmen zu können; doch dürften auch bei der Durchleuchtung mit Röntgen-Strahlen nur solche Fälle der Diagnose zugänglich sein, in welchen der neu gebildete Knochen frei im Muskel liegt oder wenn man andererseits Knochenspangen oder -Zapfen vom Periost aus senkrecht auf die Faserrichtung in die Musculatur eindringen sieht. Die übrigen unklaren Fälle, in welchen der Tumor nahe dem Knochen liegt oder demselben aufsitzt, werden auch mit dieser Methode schwer zu erkennen sein.

Verlauf, Ausgang und Therapie.

Wie bereits kurz erwähnt wurde, erreicht das Knochenwachsthum bei der Myositis ossificans bald seine Grenze. Es ist fraglich, ob der ausgebildete Tumor sich noch weiter vergrössert; jedenfalls ist ein weiteres Wachsthum nur gering und erfolgt dann in derselben Weise, wie sich der normale Knochen vom Periost aus vergrössert.

Auch eine theilweise spontane Resorption des Knochengewebes ist möglich, so wie sich ja auch ein Knochencallus resorbiren kann. Von Timann und Rasmussen wurde eine Verkleinerung der verknöcherten Geschwulst durch Massage beschrieben, doch stehen diese Befunde vereinzelt da. Vollständige Spontanheilungen sind bisher nicht beobachtet worden.

Der gewöhnliche Verlauf ist der, dass das einmal entwickelte Muskelosteom jahrelang unverändert bestehen bleibt, wenn es nicht einer operativen Behandlung unterzogen wird; so in allen jenen Fällen, in welchen es keine besonderen Beschwerden verursacht. Für diese dem Patienten vollständig unschädlichen Formen haben auch mehrere Autoren (Boursier, Lalesque) von jedem chirurgischen Eingriffe abgerathen.

In den meisten Fällen verläuft der Process jedoch nicht symptomlos; wenn schon die Schmerzen nur gering sind, werden die Bewegungsstörungen für den Patienten mit der Zeit sehr lästig, selbst unerträglich, besonders wenn der Tumor in einem Muskel sitzt, der häufig gebraucht wird, z. B. in der Adductorengruppe. Unter solchen Umständen ist nur von der operativen Behandlung eine definitive Heilung zu erwarten. Mechanische, sowie medicamentöse Behandlung (Jod) wurden verschiedentlich, aber ohne sichtlichen Erfolg angewendet; nach mehrfachen fruchtlosen Versuchen musste gewöhnlich zur Excision des Tumors geschritten werden.

Die Erfolge der Exstirpation der Knochengeschwulst müssen als sehr günstige bezeichnet werden. In den meisten Fällen wurde nach

Excision des Tumors in kurzer Zeit Heilung mit vollkommener Dienstfähigkeit erzielt. Misserfolge verzeichnen blos Josephsohn und Favier bei der Exstirpation von Reitknochen, ausserdem Cahen in einem Falle (Fall 4) bei Entfernung eines ossificirten *M. brachialis internus* mit Durchtrennung des *M. biceps brachii*, wobei sich eine Beugecontractur entwickelt hatte. Weiterhin beobachtete Cahen (Fall 1) ein Recidiv nach Excision eines vom Periost ausgehenden Muskelosteoms, das durch eine zweite Operation mit ausgiebiger Abmeisselung der Knochenpartie, welcher der Tumor aufsass, geheilt wurde.

Cahen schlägt daher vor, bei allen jenen Muskelverknöcherungen, welche mit dem Skelete in Verbindung stehen, eine sorgfältige Entfernung alles pathologischen Gewebes vom Knochen vorzunehmen, ein Vorgang, der neuerdings von Bremig scharf hervorgehoben wird.

Pathologisch-anatomische Befunde.

Das anatomische Bild ist bei der *Myositis ossificans* je nach dem Alter des neugebildeten Knochens verschieden. Die Knochenbildung beginnt in der Form von mikroskopisch kleinen Plättchen oder Nadeln, welche allmählig zu einem vielfach verzweigten Netzwerke verschmelzen und schliesslich einen zusammenhängenden Knochen von spongiösem Bau bilden. Erst später entwickelt sich auch lamellöser Knochen durch Umgestaltung und fortschreitendes Wachsthum per appositionem, sowohl an den einzelnen Knochenbälkchen als an der Oberfläche des Tumors. Der Haupteffect dieses letzteren Wachsthums ist die Consolidirung des Knochens.

Die Knochenbildung ist am besten an jungen Tumoren zu studiren. Die jüngsten der bisher bekannten Formen von localer *Myositis ossificans*, welche einer histologischen Untersuchung unterzogen wurden, hatten drei bis vier Wochen bestanden. Solche Fälle wurden von Cahen, Salman und Oriou beschrieben.

In zwei Fällen von Cahen bestand der knochenharte Tumor theils aus grauweissem fibrösen Gewebe, theils aus röthlichem spongiösen Knochengewebe mit eingelagerten weicheren Theilen. In den peripheren Partien der Geschwulst fanden sich in einem Falle noch innerhalb der Musculatur neben Bindegewebswucherung zerstreute Anhäufungen von spongiöser Knochensubstanz. Salman hatte ein noch jüngeres Stadium vor sich; er fand in einem drei Wochen alten Tumor des *M. ileopsoas* die Musculatur zu einer speckähnlichen gelblichweissen Masse degenerirt, welche noch deutliche Reste von Muskelgewebe zeigte, und in ihrer Mitte lose Knochenstücke von Linsen- bis Markstückgrösse einschloss. Oriou beschreibt einen centralen harten Knochenkern, der von weniger dichten Lagen umgeben war. Letztere bestanden aus fibrösem und halb knorpelartigem Ge-

webe, in welchem Knochenbälkchen in der Form von dicken Nadeln eingestreut waren.

In den übrigen der beschriebenen Formen von fünfwochentlichem bis fünfmonatlichen Bestande zeigte die Geschwulst das Ansehen einer diploetischen Masse, die sich knorpelhart anfühlte und unter dem schneidenden Messer knirschte (Goldberg) oder die Gestalt eines gefässreichen, rothen, spongiösen Knochens von mässiger Festigkeit (Thiriar, Meinhold), der in einzelnen Fällen (Bremig) theilweise eine »fast schwammige« Structur aufwies, oder es fanden sich Nester von dunkelrothem markigen Knochengewebe ohne deutliche Rindensubstanz durch fibröse Streifen von einander getrennt (Orlow).

Die alten Muskelverknöcherungen stellen harte Tumoren dar, welche nach der Durchsägung eine dünne aber sehr feste Corticalschichte und eine aus spongiöser Knochenmasse und gewöhnlichem Knochenmarke bestehende medullare Substanz aufweisen (Billroth). In einzelnen Fällen finden sich in den Knochenstücken Foramina nutritia mit ein- und austretenden Gefässen (Zimmermann).

Das histologische Bild der Myositis ossificans ist den verschiedenen Entwicklungsperioden entsprechend ein verschiedenes. Es werden bei dem Ossificationsprocesse drei Stadien unterschieden (Salman): 1. Das der Entzündung mit Infiltration des inter- und intramusculären Bindegewebes, 2. das der bindegewebigen Induration mit bedeutender Wucherung und nachfolgender Schrumpfung des interstitiellen Bindegewebes, welches die eingeschlossene Musculatur zu Degeneration und Atrophie bringt, und 3. das der Knochenbildung mit Entwicklung einzelner Knochenkerne mitten in der Bindegewebsschwiele, die später mit einander verwachsen und allmähig zur Bildung eines soliden, knöchernen Tumors führen.

Der mikroskopische Befund der beiden ersten Stadien unterscheidet sich im Allgemeinen nicht von den bereits beschriebenen Befunden bei allen übrigen Muskelentzündungen und insbesondere bei der Myositis fibrosa (siehe S. 127 und 249). Die Musculatur wird durch Bindegewebszüge auseinander gedrängt und geht dabei grösstentheils unter dem Bilde der einfachen Atrophie, theilweise auch unter verschiedenartigen Degenerationsformen allmähig zu Grunde. Es werden longitudinale (fibrilläre) Auffaserung, schollige Zerklüftung, feinkörnige Degeneration und auch wachsartige Degeneration beschrieben (Cahen, Bremig, Salman). Düms fand auch Fettmetamorphose der Muskelfasern. Die Muskelkerne bleiben bei diesen Erkrankungsformen zumeist unverändert, an einzelnen Stellen wurde jedoch auch starke Kernwucherung beobachtet. Aus solchen Muskelfasern entstehen beim späteren Zerfall der Muskelfaser riesenzellenartige Gebilde, die im Granulationsgewebe und lockeren Bindegewebe nicht

selten aufgefunden werden und öfter beschrieben wurden. Ueberhaupt finden sich Muskelreste noch in späten Stadien des Tumors vor; man

Fig. 36.



Myositis ossificans traumatischen Ursprungs im M. brachialis internus.

Knorpelzellenbildung mitten im stark gewucherten interstitiellen Gewebe des Muskels. Die Muskelfasern sind theils weit auseinander gedrängt und schollig degenerirt, theils (rechts) durch Compression stark verschmälert mit beginnendem Schwunde der vorher gewucherten Kerne. In das fibröse knorpelartige Gewebe senken sich von mehreren Seiten Blutgefässe, welche die spätere Markraumbildung vorbereiten.

kann solche bei bereits vorgeschrittener Verknöcherung noch mitten im Tumor, zuweilen selbst zwischen Knochenbälkchen eingelagert, beobachten.

Sie zeigen zumeist schollige Zerklüftung oder bestehen überhaupt nur mehr aus einzelnen Schollen mit spindelförmiger Fortsetzung von schmalen Bändern restirender Muskelsubstanz und sind durch ihren fibrillären Bau und ihre Färbung leicht kenntlich (siehe Fig. 36), hie und da ist wohl auch noch an ihnen ein Rest von Querstreifung zu bemerken (Düms). In anderen Fällen fehlen Muskelfasern in den centralen Theilen des Tumors (Goldberg). An einzelnen Stellen der Peripherie sieht man die Musculatur oft bündelweise, auch ohne interstitielle Bindegewebswucherung, offenbar bloß durch den Druck des wachsenden Tumors atrophirt. Der Durchmesser dieser Fasern beträgt oft nur 16—20 μ und weniger. Die breiteren dieser Fasern zeigen noch deutliche Querstreifung, dagegen sind ihre Kerne nach einem Stadium der Wucherung zumeist einem nekrobiotischen Zustande verfallen; sie zeigen vielfach nur mehr blasse Contouren (siehe Fig. 36) oder sind überhaupt nicht mehr färbbar. In Folge dessen sind die schmäleren dieser Fasern, welche auch keine Querstreifung mehr tragen, oft kaum mehr von straffem Bindegewebe zu unterscheiden.

Das Bindegewebe stellt in frühen Stadien der Erkrankung eine weiche, lockere, zell- und gefässreiche, dem Schleimgewebe ähnliche Masse dar (Salman, Bremig), welche sich erst in der Umgebung der Knochenbälkchen zu einem strafferen und faserigen Bindegewebe verdichtet. In anderen Fällen war dieses lockere Bindegewebe nicht mehr nachweisbar, in einem Falle (Lehmann) war ein grosser Theil desselben in Fettgewebe übergegangen.

In der Umgebung der Gefässe fanden sich in einzelnen Fällen Herde von Rundzelleninfiltration.

Mitten in der Bindegewebswucherung kommt es zur Entwicklung von Knochengewebe. Dieselbe erfolgt entweder vermittelt eines knorpeligen Zwischenstadiums oder direct aus dem Bindegewebe.

Nach Salman ist in den allermeisten Fällen eine Zeit lang Knorpel vorhanden, der aber in einzelnen Fällen bald schwindet, indem er sich vollständig in Knochen umwandelt, so dass man aus dem Fehlen des Knorpels auf ein längeres Bestehen der Erkrankung schliessen kann.

Ich habe Gelegenheit gehabt, die Knochenbildung in einem Falle zu studiren, von welchem die beiliegende Zeichnung (Fig. 36) stammt. Es handelt sich um eine Myositis ossificans des M. brachialis internus bei einem Recruten, der sich beim Turnen (Kniewelle) eine Ruptur des obigen Muskels zugezogen hatte. Circa zwei Monate nach dem Unfalle wurde der bereits deutlich knöcherne Tumor vom Regimentsarzt Dr. Zimmermann excidirt.¹⁾ Der

¹⁾ Herr Regimentsarzt Dr. Zimmermann, dem ich für die Erlaubniss der Veröffentlichung dieser Zeichnung sehr dankbar bin, gedenkt die näheren Details dieses Falles in nächster Zeit zu publiciren.

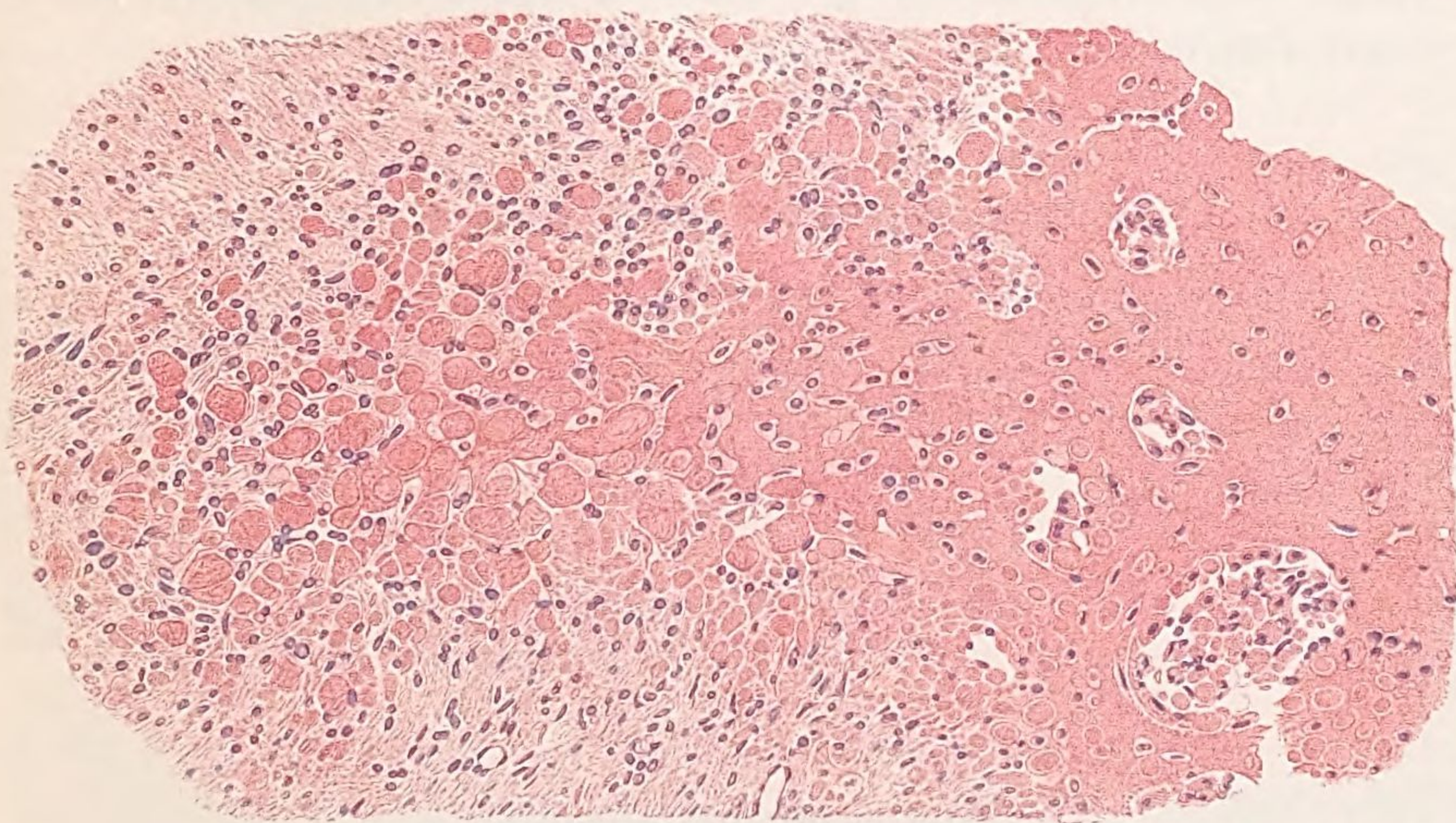
Tumor war mitten im Muskel gelagert, vollständig frei beweglich, mit dem Perioste in keinerlei Verbindung und bestand aus spongiösem, theilweise mit dem Messer noch schneidbaren Knochen, der in einer Bindegewebsschwiele eingelagert war. Die mikroskopischen Präparate des entkalkten Knochens zeigen überall zwischen den theils durch Druck-atrophie, theils durch schollige Zerklüftung zu Grunde gegangenen oder hochgradig veränderten Muskelfasern starke Bindegewebswucherung mit Uebergang in Knorpel- und Knochengewebe.

Die Knorpelbildung erfolgt ganz allmählig aus dem Bindegewebe, indem die langgestreckten Bindegewebskerne eine mehr runde Form annehmen und zu Kernen von Knorpelzellen werden. Cahen konnte diesen Uebergang in geeigneten Schnitten verfolgen, ebenso Salman und Lexer. In der vorstehenden Zeichnung (Fig. 36), welche vollständig objectiv gehalten ist, ist die Bildung der Knorpelzellen sehr anschaulich, indem dieselben durch ihre sich mit Hämatoxylin stark tingirenden Höfe von Knorpelgrundsubstanz leicht kenntlich sind; ihre Kerne treten nur an einzelnen Zellen deutlich hervor. Die neugebildeten Knorpelzellen liegen in diesem Präparate zumeist einzeln in faserigem Bindegewebe eingebettet; an anderen Stellen confluiren sie, bilden aber nur auf kleine Strecken hin zusammenhängenden Faserknorpel. Ueberall sieht man dieses Knorpelgewebe rasch wieder zu Grunde gehen; die hyalinen Höfe verschwinden, währenddem die Zwischensubstanz dichter wird und Kalksalze aufnimmt. Die Knorpelzellen schrumpfen und nehmen allmählig eine den Knochenkörperchen ähnliche, zackige oder sternförmige Gestalt an. Gleichzeitig entwickeln sich Blutgefässe mit weitem Lumen im Inneren des beschriebenen Gewebes oder wachsen von aussen in dasselbe hinein und legen den Grund zur Markraumbildung; zuweilen sieht man an der Begrenzung solcher Gefässe Zellen mit geringer Hofbildung einreihig in palissadenartiger Anordnung. Der junge Knochen stellt anfänglich ein morsches Netzwerk von Knochenbälkchen dar und verdichtet sich erst allmählig dadurch, dass sich von den Markräumen aus durch Osteoblasten neue Knochenlagen ansetzen. Dieser zuletzt gebildete Knochen ist viel regelmässiger gebaut und zeigt lamellöse Structur.

Die zweite Form der Knochenbildung ist die directe Entwicklung aus dem Bindegewebe. Dieselbe erfolgt gewöhnlich nach dem Typus der periostalen Knochenbildung und charakterisirt nach der Angabe mehrerer Autoren (Cahen, Salman) die späteren Perioden des Knochenwachstums. Die dem neugebildeten Knochen anlagernden Bindegewebszellen verlieren ihre spindelige Gestalt, nehmen eine cubische Form an und wandeln sich so zu Osteoblasten um, welche in geschlossener Reihe den Knochen begrenzen und ihn durch Apposition von Knochen-substanz vergrössern.

Ausser dieser Entwicklung von Osteoblasten aus dem Bindegewebe kommt noch eine interessantere Umwandlungsform des Bindegewebes in Knochen, eine directe Transformation des fibrösen Gewebes in Knochen-
substanz vor. Dieselbe scheint, sowie die Knorpelbildung, dem Früh-
stadium des Ossificationsprocesses anzugehören. Sie wurde bereits bei
einer Verknöcherung der Sehne des M. ileopsoas von Fleischer und
bei einem Reitknochen von 1½monatlichem Bestande von Berthier
ausführlich beschrieben. Ich füge zu diesen Beobachtungen den Befund
einer isolirten Verknöcherung im M. temporalis hinzu, welche sich bei

Fig. 37.



Knochenbildung durch Metaplasie des Bindegewebes einer im M. temporalis gelegenen
fibrösen Schwiele.

Neugebildetes Knochengewebe (rechts) mit unregelmässig gelagerten, noch nicht ganz typischen Kno-
chenkörperchen und Aussmelzungsräumen, an welchen sich bereits theilweise ein Osteoblastenbesatz
vorfindet. Die Grenze gegen das Bindegewebe wird durch vielfach confluierende und Bindegewebs-
körperchen einschliessende homogene Schollen der Intercellullarsubstanz gebildet.

einer 17jährigen Patientin neben anderen Osteomen gebildet hatte ¹⁾
(Fig. 37).

Mitten in einem theilweise ziemlich derbfaserigen, theilweise
lockeren, netzartigen Bindegewebe von mässigem Kernreichthum, in
welchem sich keine Muskelreste mehr vorfinden, kann man die Ent-
wicklung von Knochenbälkchen durch eine eigenthümliche Umwandlung
der Intercellullarsubstanz beobachten. Man sieht in nächster Umgebung
der Knochenbildung zwischen den Bindegewebskörperchen rundliche
Schollen und Klumpen einer homogenen Substanz auftreten, welche sich

¹⁾ Die Ueberlassung des mikroskopischen Präparates verdanke ich Herrn
Dr. Friedländer, von welchem der betreffende Fall in der Wiener klinischen Wochen-
schrift, 1898, Nr. 19, veröffentlicht wurde.

sehr stark mit Eosin färbt, ebenso wie die Knochensubstanz selbst. Fleischer beschreibt diese Masse als von gleichmässig durchsichtiger Structur, ähnlich einem hyalinen Gewebe. Diese Klumpen confluiren und schliessen dabei die anfänglich noch unverändert bleibenden Bindegewebskörperchen ein, welche sich nunmehr allmähig zu typischen Knochenkörperchen umgestalten, während die übrige Masse durch Einlagerung von Kalksalzen zu Knochengrundsubstanz wird. Die Knochenkörperchen lagern anfänglich sehr unregelmässig; allmähig entwickeln sich in dem neugebildeten Knochen einerseits Ausschmelzungsräume, andererseits ein Osteoblastenbesatz, welche den Knochen wieder umgestalten und durch Apposition von regelmässig gebildeten lamellösen Knochenschichten zu einem dauernden Knochen ausbilden.

B. Myositis ossificans multiplex progressiva.

Die progressive Form der Myositis ossificans ist eine, unter entzündlichen Erscheinungen multipel auftretende und anfallsweise progressiv vorschreitende Erkrankung des locomotorischen Apparates mit hervorragender, häufig primärer, zuweilen ausschliesslicher Betheiligung der Musculatur. Sie besteht in einer wahren Knochenbildung und nimmt von einer durch einen Entzündungsprocess angeregten Bindegewebswucherung des inter- und intramusculären Gewebes ihren Ausgang.

Historischer Ueberblick.

Die vorliegende Erkrankung ist trotz ihrer Seltenheit die vielleicht am eingehendsten studirte Muskelaffectio; wahrscheinlich deshalb, weil ihr scharf ausgeprägtes Krankheitsbild kaum übersehen werden kann und die bedauernswerthen Kranken während ihrer langen Leidenszeit die verschiedensten Heilanstalten aufsuchen. So kommt es vor, dass die Krankengeschichten einzelner Fälle (z. B. des Patienten Albert Schwarz) sogar mehrfach zur Publication gelangten.

Die ersten Veröffentlichungen von Fällen unserer Krankheit stammen schon aus dem vorigen Jahrhunderte von Freke (Pringle) und Copping. Sie erschienen in den Philosophic Transactions aus den Jahren 1740 und 1741. Dasselbst wurde im Jahre 1759 noch ein weiterer Fall von Henry publicirt.

In unserem Jahrhunderte sind bis zum Jahre 1860 sichere Fälle von Abernethy, Rogers, Testelin und Danbressi, Hawkins, Wilkinson, Earle, Kelburne King, später von Hutchinson, Skinner, Minkiewitsch und Zollinger mitgetheilt worden.

Seit dem Jahre 1869 trat mit der eingehenden Bearbeitung eines Krankheitsfalles durch Münchmeyer ein lebhafteres Interesse für vorliegende Erkrankung zu Tage. Bald darauf wurden Fälle von Byers, Hamilton, Bennet, von Florschütz und Dittmeyer (die beiden letzteren insbesondere durch die Dissertation von Gerber), weiterhin Fälle von Gibney und Huth bekannt; dann folgte die Mittheilung der Sectionsbefunde der Fälle Münchmeyer's und Florschütz-Gerber's durch Mays und gleichzeitig ein neuer Fall von Nicoladoni. Weitere Fälle stammen von Helferich, Partsch, Kümmell. Im Jahre 1883 machte Pintér eine Zusammenstellung von 22 Fällen, indem er zu 19 Beobachtungen aus der Literatur noch zwei Mittheilungen aus der Privatpraxis von Uhde und Krause, sowie eine eigene Beobachtung hinzufügte. Sechs publicirte Fälle waren ihm entgangen.

Eine ganze Reihe neuerer Fälle stammen von Kohts, Sympson, (die Fortsetzung dieses Falles theilt Stonham mit), Willett, Godlee, Lendon, Svensson, Bókay, Macdonald, Pollard, Brennsohn, Rabek, Linsmayer-Virchow, ein zweiter Fall von Gibney, dann von Carter, Paget, Fürstner. Die Demonstrationen von Ponfick, Bollinger und Narath betreffen den Patienten Schwarz, dessen Krankengeschichte bereits von Linsmayer und Virchow veröffentlicht worden war; die Mittheilung von Maunz behandelt den weiteren Verlauf des Falles von Helferich.

In letzter Zeit sind noch Fälle von Lexer, Weill, v. Zoegemanteuffel, Pincus, Boks und Braun beschrieben worden.

Die Zahl dieser Fälle beträgt 51; die Publicationen von Bernacchi und Studsgaard waren mir nicht zugänglich. Der von Schwarz mitgetheilte Fall ist nicht typisch, wie schon Eichhorst und Boks erwiesen haben; ebensowenig gehört der öfters citirte Fall von Portal und der von Bruck hieher. Der Fall von Kissel ist weit mehr als Syphilis, denn als Myositis ossificans aufzufassen.

Vorkommen und Aetiologie.

Die progressive Myositis ossificans tritt fast ausnahmslos bei jugendlichen Individuen, entweder schon in den ersten Lebensmonaten, zumeist aber noch vor dem fünfzehnten Lebensjahre auf.

Unter den 51 bekannten Fällen wurde der Krankheitsbeginn 11mal im ersten Lebensjahre, 16mal im Alter von 1—5 Jahren, 11mal von 5 bis 15 Jahren und 7mal über 15 Jahren beobachtet; in sechs Fällen ist der Zeitpunkt der Erkrankung nicht angegeben. Als Spätformen der Erkrankung sind die Fälle von Rogers und Lexer im Alter von 30 und 35 Jahren anzusehen.

Die Krankheit befällt vorwiegend das männliche Geschlecht; es kommen auf 32 männliche Individuen blos 13 weibliche; in sechs Fällen war das Geschlecht aus den mir zugänglichen Mittheilungen nicht zu ersehen.

Die Aetiologie der progressiven Form der ossificirenden Myositis ist uns noch völlig unbekannt. Wir sind bisher nur über die Gelegenheitsursachen für das Auftreten der einzelnen Localisationen, insbesondere bei den Nachschüben der Erkrankung einigermaßen unterrichtet.

Hereditäre Belastung wurde in keinem der bekannten Fälle wahrgenommen; ebensowenig sind Krankheiten bekannt, die eine Disposition zu Muskelverknöcherungen zurücklassen. Die meisten der Patienten, bei welchen das erste Auftreten der Erkrankung erst in späteren Jahren erfolgte, waren bis zum Ausbruche der Erkrankung vollständig gesund. Schwerere Stoffwechselanomalien sind nicht bekannt; allerdings sind genaue diesbezügliche Befunde noch nicht angestellt worden. Der Einfluss von Syphilis ist von sehr untergeordneter Bedeutung; nur ein Fall (Hawkins), der öfters citirt wird, dürfte auf syphilitischer Basis beruht haben. Befunde von Rheumatismus werden nur in der älteren Literatur angegeben und sind zweifelhaft. Ungünstige Lebensbedingungen sind nur in den seltensten Fällen vorhanden gewesen.

In den meisten Mittheilungen wird dieser Mangel ursächlicher Momente als sehr räthselhaft besonders hervorgehoben, und es stimmen fast alle Autoren in der Ansicht überein, dass es sich hier um eine angeborene (aber nicht hereditäre) Prädisposition zu Verknöcherungen oder, wie Münchmeyer sich ausdrückt, um eine constitutionelle Anomalie handle, wobei man sich das Einsetzen der Erkrankung und das Auftreten von Nachschüben in verschiedenen Zeitperioden durch den Einfluss von Gelegenheitsursachen erklärt.

Unter den Gelegenheitsursachen treten vor Allem traumatische Einflüsse in den Vordergrund. In mehr als der Hälfte der genauer beobachteten Fälle werden Traumen als Ursache des Beginnes des Leidens oder späterer Nachschübe mitgetheilt. In mehreren Fällen konnte man genau wie bei der localen Myositis ossificans die Knochenbildung aus der sich an das Trauma direct anschliessenden musculären Infiltration verfolgen (Abernethy, Skinner, Münchmeyer, Simpson, Svensson, Pincus, Boks u. A.).

Bei den von Abernethy, Skinner und Pincus beobachteten Kranken erfolgte auf jede Verletzung ausnahmslos eine neue Schwellung der betroffenen Muskelpartie mit Ossificirung, so dass man das schubweise Fortschreiten der Krankheit regelmässig auf Verletzungen, die sich der Patient während der Krankheitspausen zuzog, zurückführen konnte. Der unglückliche Kranke befindet sich dabei in einem Circulus

vitiosus: durch sein Leiden selbst wird er äusserst unbehilflich und ist dadurch häufigen Traumen durch Anstossen, Hinfallen und dergleichen ausgesetzt (Florschütz-Gerber, Pincus). Je häufiger er nun fällt, desto mehr Verknöcherungen bekommt er, und je weiter die Krankheit vorschreitet, desto leichter acquirirt er neue Verletzungen.

Der Grund für die so eminent schädliche Wirkung der Traumen liegt in einer abnormen Vulnerabilität der noch nicht erkrankten Musculatur, die so gross ist, dass bei einzelnen Kranken die geringfügigsten Traumen, selbst eine stärkere Palpation während der Untersuchung (Boks) genügen, um einen frischen Herd hervorzurufen.

Die scheinbar spontan auftretenden Erkrankungen gleich nach der Geburt oder im frühesten Kindesalter hält Pincus ebenfalls für traumatisch und führt sie auf Schädigungen zurück, die der kindliche Körper intra partum erfährt. Die häufigeren Geburtsverletzungen bei den im Allgemeinen stärker entwickelten Knaben würden auch die grössere Häufigkeit der Erkrankung bei männlichen Individuen wenigstens für einen Theil der Fälle erklären helfen.

Nach den angeführten Befunden ist der entschiedene Einfluss, den Traumen auf die Entstehung der Krankheit nehmen, nicht zu verkennen, doch sind nicht alle Fälle traumatischen Ursprunges. In einer Anzahl von Krankengeschichten, in welchen Angaben über stattgehabte Traumen fehlen, mögen wohl solche übersehen worden sein, doch sind auch typische Fälle von Myositis ossificans progressiva beobachtet worden, in welchen trotz genauer Nachforschung nichts von einem Trauma eruierbar war (Pintér, Brennsohn, Linsmayer-Virchow, Fürstner, Lexer, Weill u. A.). Im Falle Linsmayer-Virchow wurde eine jährliche typische Wiederkehr der Anfälle in den Aprilmonaten, ohne eine dem Patienten bekannte Ursache, beobachtet.

Andere Gelegenheitsursachen kommen nur ausnahmsweise in Betracht; so wurde der Beginn der Erkrankung in einzelnen Fällen nach starker Erkältung (Copping, Hawkins) oder frische Nachschübe darnach (Minkiewitsch) beobachtet. In vielen anderen Fällen waren überhaupt keine Ursachen eruierbar; ich erwähne aus der letzten Zeit die Fälle von Linsmayer-Virchow, Fürstner, Lexer, Weill, Braun.

Genese und Wesen der Erkrankung.

Unsere Kenntniss über die Genese der Myositis ossificans progressiva ist, entsprechend den eben angeführten unklaren ätiologischen Verhältnissen, noch vollständig dunkel. Wie schon erwähnt, werden wir hierbei auf den Boden der Theorie gedrängt und müssen uns mit der An-

nahme einer congenitalen Prädisposition zur Knochenbildung im Organismus begnügen, die eventuell in einer erhöhten Vulnerabilität des Bindegewebssystems in der Musculatur und deren Umgebung zum Ausdrucke gelangt. Unterstützt wird diese Ansicht über den congenitalen Ursprung der Krankheit durch das Auftreten der Erkrankung in frühester Jugend, durch die häufig symmetrische Localisation und die im Allgemeinen auffällige Gleichförmigkeit der Krankheitsfälle (Helferich), besonders aber durch das fast regelmässige, geradezu pathognomonische Zusammentreffen der Erkrankung mit einer allgemein als selten bekannten Difformität der grossen Zehen und auch der Daumen, der Mikrodaktylie. Dieselbe wurde zum ersten Mal von Gerber beschrieben und seither unter 32 Fällen, welche nach dem Jahre 1875 zur Beobachtung kamen, 20mal, folglich in 62% nachgewiesen, also eine genügend grosse Zahl, um daraus einen innigeren Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen erschliessen zu können; daher wird auch die Mikrodaktylie von neueren Autoren mit Recht nicht mehr als eine Complication, sondern als ein wichtiges Symptom der Myositis ossificans progressiva betrachtet (Boks).

Ueber das Wesen unserer Erkrankung herrschen heute, ebenso wie vor 30 Jahren, verschiedene Ansichten. Damals hatte Münchmeyer diese Krankheitsform von den übrigen Verknöcherungen des Bewegungsapparates als Myositis ossificans progressiva abgetrennt und mit diesem Namen die Anschauung verbunden, dass 1. der Ossificationsprocess bei dieser Erkrankung von der Musculatur ausgehe und 2. in einer Entzündung derselben seinen Anfang nehme. Schon vor ihm hatte Friedberg den Fall von Wilkinson als Myopathie erklärt, und die Verknöcherung als einen secundären, in einer von degenerativer Atrophie ergriffenen und gelähmten Musculatur eintretenden Process aufgefasst. Auf diesen Gedankengang kam wieder Nicoladoni zurück, der zwar im Allgemeinen Münchmeyer vollkommen beipflichtet, das Wesen der Erkrankung aber in einer Trophoneurose sucht, wobei er auf eine Analogie mit der progressiven Muskelatrophie und der Pseudohypertrophie hinweist. Gibney und Gerber schlossen sich dagegen der Entzündungstheorie von Münchmeyer vollständig an. Eine neue Wendung nahmen die Ansichten über das Wesen der Myositis ossificans progressiva durch die Befunde, welche Mays von den Sectionen der Fälle Florschütz-Gerber und Münchmeyer veröffentlichte. Dabei kam Mays zu dem Resultate, dass der Process bei dieser Erkrankung nicht nur vom intermusculären Bindegewebe, sondern gleichzeitig von dem lockeren Bindegewebe zwischen den Muskeln, von den Sehnen und Fascien und vom Knochensystem selbst ausgeht. Aehnlich war auch das Sectionsergebniss bei dem von Minkiewitsch publicirten Falle.

Diese Befunde schienen die Ansicht Münchmeyer's, dass die Myositis ossificans progressiva eine primäre Muskelerkrankung sei, zu widerlegen, weshalb sich auch Mays gegen die Abtrennung dieser Erkrankung von der grossen Gruppe der multiplen Knochenbildungen aussprach und wieder auf den alten Virchow'schen Standpunkt, den derselbe in seinem Werke »Die krankhaften Geschwülste« vertritt, zurückkehrte. Er erweiterte diesen Standpunkt insoferne, als er allmälige Uebergänge von einer Art der Osteombildung zur anderen beschrieb, von denen die einen als multiple Exostosen erscheinen, wogegen die anderen ihren vorwiegenden Sitz in der Musculatur und in den Fascien haben. Dieser Auffassung, welcher schon im Jahre 1869 Haltenhoff in einer Besprechung der Fälle Münchmeyer's und Zollinger's Ausdruck gegeben hatte, schliessen sich Partsch, Kümmell, Helferich (1879) an, doch lassen sie darüber im Unklaren, ob der Process als Geschwulst oder als Entzündungsproduct aufzufassen sei. Pintér kommt vom klinischen Standpunkte nach einer Zusammenstellung der seinerzeit bekannten Fälle zum Schlusse, »dass man wohl berechtigt ist«, die gleichartigen und typischen Symptome dieser Krankheitsform »als ein Bild in einen Rahmen zu fassen«, wie es Münchmeyer gethan hat, und hält die Benennung Myositis ossificans progressiva für glücklich gewählt. Auch er geht auf die Frage, ob Geschwulst oder Entzündung, nicht ein.

Deutlicher spricht sich Helferich am 16. Chirurgencongresse im Jahre 1887 aus, indem er nachweist, dass der ganze Process nicht vom Knochen ausgeht, sondern als eine anfangs entzündliche, später zu wahrer Knochenbildung führende Affection des zusammenhängenden Bindegewebes in den Muskeln, in den Fascien und Aponeurosen, mit stellenweiser Fixirung am Knochen anzusehen ist. Letzteres präcisirt er Volkmann gegenüber, der die Erkrankung nicht als einfache Myositis, sondern als Wachstumsstörung aufgefasst wissen will.

Virchow hält 1894 seinen früheren Standpunkt fest und betont, dass die von ihm anerkannten Muskelverknöcherungen nicht etwa primär in den Muskeln entstehen, sondern vom Knochen aus in die Muskel hineinwachsende Knochenstränge sind, die gewissermassen selbstständig ihren Weg weiter nehmen.

Desgleichen hält Pincus den Geschwulstcharakter der Erkrankung, sowie die Zugehörigkeit zu den multiplen Exostosen und Osteomen Virchow's ausser Frage und nimmt für die Entstehung der Tumoren eine active Betheiligung des Periostes und die Invasion von Knochenkeimen (für die scheinbar spontan entstandenen Fälle in Folge von Geburtstraumen) in das intramusculäre Gewebe an, wobei er die der Knochenbildung vorausgehenden entzündlichen Stadien, wie sie von Münchmeyer und Nicoladoni aufgestellt wurden, beibehält.

Die Differenzen in den Ansichten über die Genese und insbesondere über den Ausgangspunkt der Knochenbildung stammen vorwiegend daher, dass sowohl die Krankheitsfälle, als insbesondere die einzelnen Verknöcherungsherde oder schon entwickelten verknöcherten Tumoren, entsprechend ihren verschiedenen Entwicklungsstadien ungleiche Krankheitsbilder aufweisen, die demgemäss verschieden gedeutet werden. So ist es dem Kliniker, der unter seinen Augen beobachtet, wie sich mitten im Muskel aus einer Schwiele allmähig Knochen bildet, vollständig klar, dass der Process primär seinen Ausgang vom Muskel nimmt, ebenso wie es andererseits bei einem bereits seit Jahren entwickelten Knochentumor, der weder mehr die Form des Muskels bewahrt hat, noch sich vom Skelete abgrenzen lässt, sicher erscheinen muss, dass der Process vom Knochen seinen Ursprung genommen hat und erst secundär auf das Bindegewebe und den Muskel übergegriffen hat.

Für das Studium der Genese, sowie des Wesens der Erkrankung sind nur frische Formen zu verwenden, und bei solchen fand die Mehrzahl der Beobachter der neueren Zeit die erste Anlage der Verknöcherung: 1. ausser Zusammenhang mit dem Knochen im intra- oder inter-musculären Bindegewebe, eventuell in den Fascien, und 2. im Anschlusse und als Folgezustand von entzündlichen Processen, wie sie von Münchmeyer als erstes und zweites Stadium beschrieben wurden. Der Beweis hiefür wurde durch die histologischen Befunde von Fürstner und Lexer, sowie auch durch einen anatomischen Befund von v. Zoege-Manteuffel erbracht; letzterer demonstrierte am 25. Chirurgencongress im Jahre 1896 ein Skelet mit Myositis ossificans, an welchem die Knochenbildungen durchaus dem Verlaufe der Muskeln entsprachen und fast überall unabhängig vom Skelet waren, weshalb er auch die Deutung derselben als Exostosen (im Sinne Virchow's) verwirft.

Die schwer verständlichen Formen bereits alter Knochenbildungen sind durch späteres unregelmässiges Wachsthum über den Muskel hinaus und durch secundäre Verwachsung mit dem Skelet erklärlich. Letzteres konnte klinisch mehrfach mit Sicherheit constatirt werden (Paget).

Die Entscheidung der Frage, ob der Process als chronische Entzündung oder als Geschwulstbildung aufzufassen sei, bleibt bei der Unmöglichkeit, zwischen diesen beiden eine scharfe Grenze zu ziehen, der Auffassung jedes Einzelnen überlassen; es sind beide Auffassungen möglich (Lücke, Matthes), doch glaube ich mit Boks, »dass die Umformungen der Musculatur anatomisch und klinisch mehr die Folge von Entzündung sind«.

Klinische Symptome.

Das Krankheitsbild der *Myositis ossificans progressiva* ist bei allen genauer beobachteten Fällen im Allgemeinen ein ziemlich typisches und ähnliches. Die ersten Erscheinungen setzen in der Form einer entzündlichen localen Erkrankung in der Musculatur zumeist rasch im directen Anschlusse an eine Gelegenheitsursache ein; in der Mehrzahl der Fälle nach einem Trauma, das zuweilen recht geringfügig sein kann, seltener nach einer Erkältung. Ein anderes Mal ist der Beginn der Erkrankung mehr insidios und erfolgt ohne eine dem Patienten bewusste Ursache. In allen Fällen bildet sich in der Mitte des Muskelfleisches eine Geschwulst von festteigiger Consistenz unter localen, zuweilen auch irradiirenden, in der Intensität wechselnden Schmerzen und in der Regel auch unter mässigen Fiebererscheinungen. Gewöhnlich ist ein mehr oder minder starkes Oedem der Umgebung vorhanden, die darüber gelegene Haut ist aber frei und nur leicht geröthet. Die Symptome sind, kurz gesagt, die einer acuten Myositis und können in verschiedener Intensität auftreten. Gewöhnlich verschwinden sie schon im Verlaufe weniger Tage zum grössten Theile, lassen jedoch eine stärkere Härte in der befallenen Musculatur zurück, welche allmählig in eine locale Muskelschwiele übergeht. In diesem Stadium kann der Process oft längere Zeit verharren, besonders in dem zweiten Theile der erwähnten Fälle, welche schleichend und ohne bekannte Ursache auftreten; in solchen Fällen zieht sich die Erkrankung oft durch Monate und mit Recidiven selbst durch Jahre lang hin, bevor sie dem Patienten und auch dem behandelnden Arzte in ihrer vollen Gefährlichkeit bewusst wird. Dies sind die Fälle, welche, wenn sie bei Erwachsenen auftreten, gewöhnlich lange Zeit als Muskelrheumatismus diagnosticirt oder auch oft ganz übersehen werden und erst durch die Bewegungsstörungen, bei Kindern durch die gezwungene, schiefe Haltung, welche dieselben annehmen, erkannt werden. Ein ähnlicher Beginn wird in den Fällen von Testelin und Danbressi, Wilkinson, Zollinger, Nicoladoni, Helferich, Brennsohn beschrieben.

In seltenen Fällen können sowohl entzündliche Erscheinungen als auch Schmerzen vollständig fehlen (Brennsohn).

In anderen Fällen verläuft die Erkrankung gleich von Beginn an rascher, entweder dadurch, dass der locale Entzündungsprocess gleich zur Bildung eines grösseren Tumors im Muskel führt, oder dadurch, dass er nach seinem Ablauf an der einen Stelle auf die benachbarte Musculatur übergreift oder von Anfang an multipel auftritt. Dieses erste Stadium der Erkrankung ist selten Gegenstand einer genauen ärztlichen Beobachtung geworden, weil die Erkrankung noch nicht in ihrer Tragweite erkannt

wird; wir sind daher bezüglich der Symptome desselben nur auf die Schilderung der Patienten selbst angewiesen. Diese beschreiben das Auftreten von nuss- bis apfelgrossen, mässig schmerzhaften Knoten, welche in den meisten Fällen wieder verschwanden, um an anderen Orten wieder aufzutreten und nach mehrfachen Wiederholungen eine derbe Schwiele in der befallenen Musculatur zurückzulassen, in welcher sich nach längerer Zeit knochenharte Tumoren abgrenzen lassen. Die Erkrankung tritt nach verschieden langen, monate- bis jahrelangen Pausen mehrmals unter den gleichen localen Erscheinungen immer wieder an anderen Körperstellen auf und kann sich so schubweise innerhalb mehrerer Jahre über die gesamte Skeletmusculatur erstrecken.

Diese Nachschübe sind in verschiedenen Fällen einer genauen Beobachtung unterzogen worden (Henry, Hawkins, Skinner, Münchmeyer, Helferich, Sympson, Linsmayer-Virchow, Fürstner, Weill u. A.); auch sie beginnen gewöhnlich nach einem Trauma, welches die noch gesunde Musculatur getroffen hat, wie die anfängliche Erkrankung. Es erscheint an dieser Stelle mit oder ohne leichten Fiebererscheinungen innerhalb weniger Tage eine Auftreibung von zunächst teigiger Consistenz, wobei die Haut leicht geröthet und auf Druck sehr schmerzhaft ist (Fürstner). Diese Geschwulst geht entweder unter Hinterlassung einer derben Narbe zurück oder bleibt anfänglich noch einige Zeit bestehen, wobei sie eine gutta-perchaähnliche (Münchmeyer) oder elastisch-nodulöse Consistenz (Sympson) annimmt, in welcher sich bald kleine, höckerige Knochenkerne nachweisen lassen. Die weicheren Partien des Tumors schwinden allmählig und werden durch ein schwieliges Gewebe ersetzt; nach weiterer Schrumpfung desselben treten die Knochenkerne, die sich auch selbst langsam vergrössern, immer deutlicher hervor und können selbst unter der Haut sichtbar werden.

Nicht alle Tumoren bilden Knochen; ein Theil derselben bleibt auf dem Stadium der Schwiele stehen und kann allmählig wieder vollständig verschwinden oder zu einer Atrophie des betreffenden Muskelstückes führen.

Die Knochenkerne sind anfänglich oft nur von Erbsen- bis Bohnengrösse, dann gewöhnlich multipel (Münchmeyer, Gerber, Rabek, Boks). Durch weiteres Wachsthum und Confluiren derselben bilden sich grössere höckerige oder stalaktitenförmige, selbst stachelige Tumoren aus; dieselben sind in einzelnen Fällen druckschmerzhaft (Münchmeyer), zumeist jedoch unempfindlich, doch wird zuweilen über spontane Schmerzen in denselben, insbesondere über nächtliche Schmerzen geklagt (Münchmeyer, Pincus). Im weiteren Verlaufe der Erkrankung verschmelzen mehrere solcher Tumoren zu Knochenspannen mit einander und später auch mit dem Skelet, wodurch beträchtliche Bewegungsstörungen hervor-

gerufen werden, welche die Hauptklage der Kranken bilden und dem Krankheitsbilde eine ungemein charakteristische Gestalt verleihen.

Der Lieblingssitz der Erkrankung ist die Nacken- und Rückenmusculatur, welche auch sehr häufig die erste Localisation darstellt. Unter 38 Fällen, in welchen die erste Erkrankung bekannt ist, fand sie sich 21 mal am Rücken und Nacken, 7 mal an der Schulter, 4 mal am Halse, 2 mal im Masseter, 2 mal am Arme, 2 mal an den unteren Extremitäten und breitete sich von da aus auf die übrige Musculatur aus. Zunächst wird gewöhnlich die Rumpfmusculatur befallen, insbesondere die Rückenmusculatur.

Es gibt kaum einen Fall, in welchem im weiteren Verlaufe die Rückenmusculatur freigeblieben wäre; es treten hier charakteristische Knochenspannen und Wülste auf, welche sowohl in der Musculatur als in den Fascien und Bändern eingelagert sind. Dieselben bedingen zuerst Steifigkeit, dann vollständige Starre der Wirbelsäule, welche bei symmetrischen Verknöcherungen gerade bleiben kann, gewöhnlich aber verschiedenartige Verkrümmungen erfährt. Der Kopf bekommt durch Betheiligung der Nackenmusculatur eine starre, gewöhnlich schief geneigte Stellung. Mit unter die ersten Symptome gehört fernerhin die Fixation der Schulterblätter an einander und an den Thorax, wodurch die freie Beweglichkeit der Arme stark eingeschränkt wird; dieselben können nicht mehr auf den Kopf gehoben werden, und es werden allmählig alle Bewegungen, insbesondere beim Essen, ungeschickt. In diesem Stadium klagen die Patienten öfters über ein häufiges Niederfallen, was aus der Unmöglichkeit, bei den verschiedenen Steifigkeiten der Rückenmusculatur das Gleichgewicht zu erhalten, resultirt. Auf die Gefährlichkeit der häufigen Verletzungen bei solchen Unfällen wurde bereits aufmerksam gemacht. Greift nun der Process, wie es häufig der Fall ist, auf die Pectorales über, so werden die Arme vollständig am Thorax fixirt, die Patienten können nur mehr mit Mühe essen oder müssen gefüttert werden.

Allmählig entwickeln sich die Verknöcherungen der Rückenmusculatur zu ansehnlichen Tumoren, welche miteinander verwachsen und bald die Contouren des ursprünglich befallenen Muskels überschreiten; dadurch nehmen sie oft sehr bizarre Formen an. Nicoladoni beschreibt zwei Knochenleisten zu beiden Seiten der Wirbelsäule, welche den Musculi sacrospinales entsprachen und durch mehrere Spangen mit den dazwischen liegenden Dornfortsätzen in Verbindung standen. Solchen symmetrischen und dem Verlauf der Musculatur entsprechenden Verknöcherungsbildern stehen anderen Formen gegenüber, in welchen man kaum mehr die ursprüngliche Musculatur erkennen kann. Brennsohn vergleicht diese unregelmässigen Erhebungen und Vertiefungen mit einer Gebirgskarte, Minkiewitsch beschreibt hirschgeweihähnliche Massen. Aehnliche

Bilder ergaben die Fälle von Zollinger, Münchmeyer, Florschütz-Gerber, Helferich, Pintér. Diese Formen entstehen dadurch, dass ausser der Musculatur auch die Bänder und Fascien an der Verknöcherung theilnehmen; auch das Ligamentum nuchae (Abernethy, Volkmann) kann verknöchern. Weiterhin finden sich von den Dornfortsätzen der Wirbel, sowie von den Rippen ausgehende Exostosen (Gibney, Minkiewitsch), welche das Ossificationsbild noch mehr compliciren.

Nach Erkrankung der Rücken- und Schultermusculatur werden auch die Extremitäten befallen, die oberen gewöhnlich früher als die unteren und zumeist in der Reihenfolge, dass der Process vom Centrum gegen die Peripherie hin vorschreitet. Der Verknöcherung geht gewöhnlich eine narbige Verkürzung des Muskels voraus, weshalb die Glieder dann in contracturirter Stellung verknöchern; anfänglich kann dabei die Beweglichkeit in den Gelenken nach der einen Richtung noch frei sein (Nicoladoni), so dass bei Erkrankung z. B. des *Musculus biceps brachii* die Extremität noch anfänglich gut gebeugt, nicht aber gestreckt werden kann. Durch Erkrankung der Antagonisten wird später jede Bewegung unmöglich; dann werden die Arme gewöhnlich in leicht gebeugter Stellung vor dem Bauche gekreuzt gehalten (Skinner, Boks). Wichtig ist die Verknöcherung der Thoraxmusculatur wegen der Bewegungseinschränkung desselben bei der Athmung. Es sind Fälle bekannt, in welchen der Thorax in einen unbeweglichen Knochenpanzer umgewandelt wurde (Willet, Wilkinson, in geringerem Grade auch bei Dittmeyer, Gibney u. A.). Diese Befunde erklären die Thatsache, dass solche Patienten häufig suffocatorisch bei Lungenleiden (Pneumonie oder Tuberculose) zu Grunde gehen.

Einen beklagenswerthen Zustand stellt ferner ein Uebergreifen des Verknöcherungsprocesses auf die Masseteren oder die *Musculi temporales* dar, eine Erkrankung, die in einer grossen Zahl von Fällen beschrieben wird; dadurch wird das Oeffnen des Mundes sehr erschwert, bis zur vollständigen Unmöglichkeit. In einem Falle von congenitaler Erkrankung ging das Kind an Inanition zu Grunde, da das Saugen unmöglich war (Kelburne King). Bei Erwachsenen wird die Ernährung durch eine Zahnücke möglich gemacht (Testelin und Danbressi, Minkiewitsch, Pincus u. A.), die oft künstlich hergestellt werden muss (Münchmeyer, Helferich) und eventuell durch Abkneifen eines Stückes vom Alveolarfortsatz des Unterkiefers vergrössert werden kann (Braun). Im Falle von Linsmayer-Virchow brach sich der Patient selbst mit einer Scheere mehrere Zähne aus. Bei gleichzeitiger Erkrankung der oberen Extremitäten ist die Ernährung durch die Zahnücke hindurch oft für den Patienten selbst ganz unmöglich oder äusserst beschwerlich, wie im Falle Gerber's ausführlich geschildert wird.

Bei allgemeiner Ausbreitung der Verknöcherung über die ganze Skelettmusculatur kann sich der Kranke nur äusserst beschwerlich mit Zuhilfenahme von Händen und Krücken bewegen (Kohts) oder er liegt starr und hilflos da wie ein Marmorblock, oft in vielfach contracturirten Stellungen, wie die Zeichnung des Falles von Lendon (siehe Stonham, Fig. 3 und 4) illustriert. Auch die Augenmusculatur wurde in einem Falle erkrankt gefunden (Bókay).

Charakteristisch ist das Freibleiben einer ganzen Gruppe von Muskeln: die mimischen Gesichtsmuskeln, das Platysma (letztere kann nach Gerber sogar für den Ausfall der äusseren Unterstützungsmuskeln für den Schlingact vicariirend eintreten, wobei es bei jeder Schlundbewegung stark vorspringt), dann die äussere Augen- und innere Ohrmusculatur, die Zunge, die Parenchymmusculatur des Schlundes und des Kehlkopfes, das Diaphragma, das Herz, die Musculatur des Perineums, des Genitalapparates und die Sphinkteren (Rabek). Die Bauchmusculatur wurde nur bei Brennsohn und Helferich, im ersteren Falle in Form einer bindegewebigen Schwiele, im zweiten Falle in Form einer Knochenspange, die wahrscheinlich in der Rectusscheide verlief, erkrankt gefunden.

Die Musculatur in der Umgebung der Knochenwucherungen bleibt nicht intact; wie bereits erwähnt wurde, bildet sich gewöhnlich nur ein Theil der anfänglich entzündlichen Tumoren in Knochen um, der andere Theil schwillt wieder ab und bleibt auf dem Stadium der fibrösen Schwiele stehen (Wilkinson, Münchmeyer, Rabek, Pincus, Lexer); in einem Falle (Helferich) wurde auch Abscessbildung beobachtet. In einzelnen Fällen kann das neugebildete Bindegewebe zur Bildung fibromähnlicher Tumoren führen, in welchen die Verknöcherung nur geringe Ausbreitung erlangt (Lexer), in anderen, und zwar den meisten Fällen bildet sich an solchen Stellen eine starke Atrophie der Musculatur aus (Wilkinson, Zollinger, Linsmayer), welche nach Linsmayer (gegenüber Ponfick) nicht als Inactivitätsatrophie aufzufassen ist. An solchen Stellen fibröser Degeneration beobachtete Münchmeyer Muskelunruhe und das gelegentliche Auftreten von fibrillären Zuckungen. Pincus sah letztere an der Kaumusculatur und überall in der Umgebung von Ossificationsherden, insbesondere in der Glutäagegend. Linsmayer hat fibrilläre Zuckungen vermisst.

Die elektrische Erregbarkeit ist an den degenerirten Muskelpartien, der Schwere ihrer Erkrankung entsprechend, für den faradischen Strom herabgesetzt (Münchmeyer, Helferich, Linsmayer, Pincus, Braun). Gerber und Kohts fanden die faradische Erregbarkeit erhalten, bei Pintér wird dagegen Entartungsreaction angegeben. Letztere blieb auch in diesem Einzelfalle zweifelhaft.

Unter die klinischen Symptome der Myositis ossificans progressiva ist ferner wegen der bereits erwähnten Häufigkeit des Vorkommens auch

die Mikrodaktylie einzureihen (Boks). Diese Difformität besteht in einer doppelseitigen Veränderung der grossen Zehe, welche gewöhnlich als ein in seinem Wachsthum zurückgebliebener Hallux valgus, der unter die zweite Zehe zu liegen kommt, geschildert wird. Die Verkürzung wird gewöhnlich durch ein Fehlen der Grundphalanx erklärt (Gerber, Helferich und nach ihnen viele Andere), diese Erklärung dürfte aber nicht in allen Fällen zutreffen, da in neuester Zeit v. Zoega-Manteuffel am Skelet eine Synostose der verkürzten Zehenphalangen demonstrierte, die nach seiner Meinung leicht ein Fehlen der Grundphalanx, wie sie bisher so oft beschrieben wurde, vortäuschen kann. Den gleichen Befund beschrieb kurz vorher auch Fürstner. In neuen Fällen wird man wohl behufs genauer Diagnosenstellung eine Durchleuchtung mit Röntgen-Strahlen vornehmen müssen. Ausser dieser regelmässigen Difformität finden sich noch Ankylosen der Daumen mit Verkürzung derselben bei Helferich, Partsch, Uhde, sowie Godlee, Paget, Pincus, und ein Zurückgebliebensein des Grössenwachsthums der Daumen und der fünften Finger beider Hände bei Fürstner. Im Falle Linsmayer-Virchow bestand eine sehr interessante Exostose an der linken grosse Zehe in der Form einer Doppelphalanx.

Weiterhin wird eine auffallende Verkleinerung des Unterkiefers von Gerber, Partsch, Pintér und Braun angegeben.

Die inneren Organe werden von der Erkrankung nicht betroffen, es bleiben daher auch der Appetit und das Allgemeinbefinden der Patienten wohl erhalten und sind höchstens während neuer Nachschübe für wenige Tage leicht gestört. Bei Frauen bleiben gewöhnlich die Menses aus, nur im Falle Fürstner's waren sie vom dreizehnten Lebensjahre an regelmässig. Der Harn ist frei von abnormen Bestandtheilen, doch wurde in mehreren Fällen eine Verminderung der Phosphatausscheidung (Abernethy, Münchmeyer, Pintér) oder starke Verminderung der Ausscheidung von Kalksalzen (Pincus) mitgetheilt. Im Falle Dittmeyer-Gerber war die Phosphatausscheidung vermehrt. Genaue Stoffwechseluntersuchungen sind bisher nicht angestellt worden.

Verlauf und Ausgang.

Das vorher geschilderte Bild des vorgeschrittenen Krankheitsprocesses entsteht langsam und schubweise und braucht zu seiner Entwicklung zumeist eine Reihe von Jahren, in welchen Nachschübe mit Pausen oder scheinbaren Pausen im Verlaufe der Knochenentwicklung abwechseln; nur in seltenen Fällen entwickelt sich der Process rascher (Hawkins, Weill). Jeder neue Fortschritt der Erkrankung wiederholt sich mit auffallender Gleichförmigkeit der klinischen Symptome in einer

neuen Muskelgruppe, so dass der ganze Krankheitsprocess als eine Kette von localen Erkrankungen erscheint, in welchen die einzelnen Attaquen in sehr unregelmässigen Zeiträumen auf einander folgen.

Die Dauer jeder einzelnen Erkrankung beträgt zumeist nur kurze Zeit. Das Oedem, sowie Fieber und Schmerzhaftigkeit der frischen Muskelanschwellung persistiren nur wenige Tage, worauf die allmälige Verhärtung und Verknöcherung der Muskelgeschwulst in verschieden langer Zeit eintritt, bei Münchmeyer und Nicoladoni werden acht Wochen angegeben, bei Weill drei Monate. Der genaue Zeitpunkt der Knochenentwicklung ist vielfach wegen der Schwierigkeit einer genauen Palpation in der indurirten Muskelpartie schwer zu bestimmen. Die Rückfälle erfolgen zumeist sehr unregelmässig, indem sie erst durch gelegentliche Verletzungen beim Fallen und dergleichen ausgelöst werden. So beobachteten Skinner und Pincus auf jede Verletzung prompt einen Nachschub der Krankheit an der betreffenden Muskelpartie. Nur in einem Falle (Linsmayer-Virchow), den ich selbst vom Februar bis Mai 1894 an der Klinik Nothnagel zu beobachten Gelegenheit hatte, wurden jährliche Recidiven im Monate April angegeben, welche durch mehrere Jahre mit auffallender Regelmässigkeit aufgetreten sein sollen. Während des Aufenthaltes auf der Klinik blieb ein Anfall aus. Welche Schädlichkeiten die früheren regelmässigen Anfälle hervorgerufen haben mochten, konnte nicht eruirt werden.

Die Dauer der Krankheitspausen ist sehr verschieden, wochen- bis monatelang; einzelne Male beobachtete man nach mehrjährigem Fortschreiten des Processes Pausen von mehreren (sechs bis zehn) Jahren (Münchmeyer, Helferich, Weill u. A.). Doch dürfen sich die Patienten auch nach jahrelanger Pause nicht für von neuen Anfällen befreit erachten, da auch bei längerer Dauer der Erkrankung immer noch frische Nachschübe kommen können; so sah Kohts nach 23jähriger Krankheitsdauer neue Herde unter sehr acuten Erscheinungen auftreten. Die einmal ausgebildeten Knochentumoren bleiben vollständig unverändert.

Das Fortschreiten des Processes erfolgt immer sprungweise, niemals per continuitatem. So schleppt sich die Krankheit, langsam, schubweise über die gesammte Skeletmuskulatur sich ausbreitend, durch Jahre hin, bis endlich eine intercurrirende Erkrankung dem, wenn auch nicht schmerzhaften, so doch durch die fast vollständige Bewegungsbeschränkung und die Behinderung der Nahrungsaufnahme sehr qualvollen Leiden ein Ende bereitet. Insbesondere sind Erkrankungen der Lungen sehr gefährlich, da bei der starken Behinderung der Thoraxathmung der Tod leicht durch Suffocation herbeigeführt werden kann. Eine weitere Gefahr für das Leben der Patienten besteht in dem Auftreten von Pyämie nach Vereiterung der Umgebung von Knochenplatten (Rogers).

Therapie.

Bei dem langsamen, durch viele Jahre sich erstreckenden Krankheitsverlaufe wurde, wie begreiflich, eine grosse Reihe von Medicamenten und methodischer Curen versucht. Zuweilen wurde durch Bäder oder locale Jodbehandlung ein rascheres Verschwinden der frischen entzündlichen Infiltrate im Muskel erzielt, doch konnte man auf den Verknöcherungsprocess selbst nicht den geringsten Einfluss nehmen, ebensowenig auf die Wiederholung von Nachschüben. Das Einzige, was von thatsächlichem Nutzen zu sein scheint, ist die Prophylaxe, die peinliche Vermeidung von allen Schädlichkeiten (besonders Verletzungen) auf die bisher noch gesunde Musculatur, was allerdings, besonders bei Kindern, welche durch die bereits vorhandenen Bewegungsstörungen gewöhnlich sehr unbehilflich sind, eine schwere Sache ist.

Die Disposition zu Verknöcherungen geht so weit, dass auch nach chirurgischer Entfernung von störenden Knochengeschwülsten aus der Musculatur Recidiven in der Narbe auftreten (Gibney) und häufig eine Verschlimmerung des früheren Zustandes herbeiführen. Trotz dieser Misserfolge hat man doch immer wieder bei einzelnen schweren Symptomen (z. B. der Kieferklemme) auf chirurgische Weise zu helfen versucht. In neuerer Zeit hat Braun in einem Falle von hochgradiger Kiefersperre durch Ablösung der erkrankten Kaumusculatur und Verlagerung ihrer Insertionsstellen am Unterkiefer eine Besserung erzielt, nachdem zwei vorausgegangene Operationen (die erste mit Resection des Gelenkkopfes) nur sehr kurze Erleichterung, darauf aber entschiedene Verschlimmerung des Processes zur Folge hatten. v. Friedländer hat in einem ähnlichen Falle vollständige Exstirpation der erkrankten Mm. temporales mit günstigem Erfolge ausgeführt. Pollard und v. Eiselsberg hatten durch die Hinwegnahme einer die Bewegung hemmenden Knochenplatte vorübergehend ein günstiges Resultat erzielt (Boks). Trotzdem vermeiden die meisten Chirurgen jeden grösseren Eingriff, auch Boks hält dieselben für contraindicirt und nur dann auszuführen, wenn eine vitale Indication (Behinderung der Nahrungsaufnahme und dergleichen) dazu zwingt.

Pathologisch-anatomische Befunde.

Dieselben sind vor Allem nach dem Stadium der Erkrankung verschieden. In dem ersten Stadium (nach Münchmeyer's Eintheilung), das durch eine mehr oder weniger reichliche, feste Infiltration des inter- und intramusculären Gewebes gekennzeichnet ist, finden sich die Erscheinungen der acuten Myositis, wie sie bereits mehrfach geschildert

wurden. Auch das zweite Stadium, das der bindegewebigen Induration, wurde bereits bei der Myositis fibrosa beschrieben. Es besteht hier in einer Wucherung des intramusculären und tendinösen Bindegewebes mit nachfolgender Schrumpfung desselben, wobei die fibrilläre Muskelsubstanz grösstentheils zu Grunde geht und zwar theils durch Druck (in Form der Atrophie), theils direct durch den entzündlichen Reiz (in Form der Fettdegeneration).

Uns interessirt hier vorwiegend das dritte Stadium, das der Knochenbildung. Unsere Kenntnisse der anatomischen und histologischen Veränderungen stützen sich nur auf einige wenige Obductionsbefunde und auf mehrere Excisionen von Knochenstücken aus der Musculatur. Der erste genauere Sectionsbefund rührt von Testelin und Danbressi her. Derselbe bezieht sich, wie die nachfolgenden von Hamilton, Wilkinson, Minkiewitsch: 1. auf die Schilderung der neugebildeten Knochentumoren, wobei sich herausstellte, dass dieselben sowohl in der Form von Exostosen, als frei in Muskeln und als Verbindungsstücke von Muskel-tumoren mit dem Knochen vorkommen (auch das Skelet von Brechet im Musée Dupuytren zeigt die gleichen Verhältnisse); 2. auf die Constatirung von wahren Knochen. Die Tumoren werden als ganz normale Knochen mit typischen Ernährungslochern beschrieben, die auch chemisch sich von normalen menschlichen Knochen nicht unterscheiden. Sie bestehen aus einer compacten Rinden- und einer spongiösen inneren Substanz, beide von wechselnder Dicke und zeigen mikroskopisch typische Knochenkanälchen und Knochenkörperchen (Minkiewitsch). Den gleichen Befund schildert Hawkins von einem aus der Gegend des Angulus scapulae exstirpirten Knochenstücke.

Genauere Kenntniss erhalten wir von der Myositis ossificans progressiva aus den Sectionsbefunden der Fälle von Florschütz-Gerber und Münchmeyer durch Mays. Dabei hat sich ergeben, »dass der Process ausgeht vom Knochensystem, von Sehnen und Fascien, vom lockeren Bindegewebe zwischen den Muskeln und endlich vom intramusculären Bindegewebe«. Mays fand alle diese Verknöcherungsformen in beiden Fällen vor; im ersten Falle waren die vom Knochen ausgehenden, im zweiten die getrennt vom Knochen in der Musculatur und den Weichtheilen überhaupt sitzenden in grösserer Anzahl vorhanden. Hyperostosen und Exostosen fanden sich an den Schädel- und Gesichtsknochen, an den Rippen und am Becken, ausserdem kamen Synostosen an den Wirbelbogen zur Beobachtung, die durch Verknöcherung der Bänder entstanden waren. Die Osteome der Weichtheile waren theils durch Hineinwuchern eines Knochenzapfens vom Skelet aus in der Form der Muskelansatzosteome entstanden, theils getrennt vom Knochen, und bildeten hier entweder mit dem Knochen ausser Zusammenhang stehende Tumoren von verschiedener

Gestalt oder Verknöcherungen ganzer Muskeln mit ihren beiden Ansatzpunkten, wodurch sie zwei Skelettheile mit einander verbanden. Es war »der Uebergang einer Art der Knochenbildung zur anderen ein ganz allmäliger«.

Die Musculatur fand Mays bei mikroskopischer Besichtigung theilweise im Zustande der einfachen Atrophie, theils fibrös oder lipomatös degenerirt.

Die mikroskopischen Befunde ergaben überall normalen lamellösen Knochen, der von einer Schichte faserigen Bindegewebes eingehüllt war. Erst in weiterer Entfernung traf man auf Muskelfasern; dieselben waren hochgradig atrophisch und zeigten Kernvermehrung. Die atrophischen und fibrösen Muskelpartien enthielten allenthalben zwischen den Muskelfasern eingelagerte Bindegewebsneubildung, die stellenweise zu sehnigem Gewebe oder zu Fettgewebe umgewandelt war.

In neuerer Zeit wurde am 25. Chirurgencongress durch v. Zoegemanteuffel ein Skelet mit reichlichen Producten einer Myositis ossificans demonstrirt; dieses zeigte nur Synostosen der Hals- und oberen Rückenwirbel, sowie eine Synostose der verkürzten Zehengrundphalangen. Die übrigen zahlreichen Verknöcherungen entsprachen durchaus dem Verlaufe von Muskeln und mussten als primär im Muskel entstanden aufgefasst werden.

Genauere histologische Befunde stammen erst aus der neuesten Zeit durch Excision von Stückchen aus frischen ossificirenden Tumoren von Fürstner, Lexer und Boks. Alle constatiren den Ausgang der Knochenbildung vom interfibrillären Bindegewebe, nicht von den Muskelfasern selbst, wie es ja auch für die locale Ossification feststeht. Fürstner und Lexer fanden hochgradige Wucherung des Bindegewebes, der erste besonders in der Umgebung der Gefässe. Die Musculatur war durch diese Wucherung nur auseinander gedrängt und blieb bei Fürstner vollständig intact; er konnte nicht einmal eine Kernvermehrung an derselben wahrnehmen. Lexer fand sie weiter, aber auch nur secundär verändert. Die Muskelfasern waren theils atrophisch, theils aufgequollen, mit oder ohne Kernwucherung, an anderen Stellen in der Längsrichtung aufgefasert oder in Querscheiben zerfallen und zwischen kernreichem Perimysium körnig zerfallen, oder in riesenzellenähnliche Haufen umgewandelt. Das Bindegewebe selbst zeigte lebhaft Wucherung und bestand aus verschiedensten Uebergängen von spindelförmigen zu grossen, vielgestaltigen, Kerntheilungsfiguren enthaltenden Zellen, die Lexer als Keimgewebe anspricht. Aus diesem Gewebe bilden sich einerseits Fibroblasten, andererseits Knorpelzellen; auch fand sich eine Stelle mit Bildung osteoider Bälkchen. Im Allgemeinen schildert Lexer gleiche Vorgänge, wie sie bei der localen Knochenbildung auf S. 270 beschrieben und abgebildet wurden.

Boks hatte schon ausgebildeten Knochen vor sich, der aus normalem Knochengewebe bestand mit Markhöhlen, die mit schönen Osteoblasten ausgekleidet waren, an anderen Stellen auch Howship'sche Lacunen enthielten. An einzelnen Präparaten beobachtete Boks eine directe Metaplasie von Bindegewebe zu Knochen, indem sich die Fibrillen des Bindegewebes zu Knochengewebe und die Bindegewebszellen zu Knochenkörperchen umgebildet hatten. Muskelfasern waren in diesen Partien nicht mehr zu sehen.

Anhang.

In jüngster Zeit führte Kader (Klinische Beiträge zur Aetiologie und Pathologie der sogenannten primären Muskelentzündungen. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 1897, 2, S. 617) auf Grund mehrerer Beobachtungen von Fällen metastatischer Myositis sämtliche Formen multipler Myositis auf eine gemeinsame Ursache, die der Infection durch Mikroorganismen zurück und rechnet auch die typischen Formen von Dermatomyositis hinzu. Da bisher kein einziger Befund von Mikroorganismen in den typischen Fällen von Dermatomyositis, wie sie Unverricht beschreibt, beobachtet wurde, und auch Kader unter seinen Krankengeschichten keinen Fall dieser Erkrankung mittheilt, ist man zu einer Verschmelzung dieser klinisch so sehr von einander abweichenden Krankheitsformen nicht berechtigt; das Gleiche gilt auch für die übrigen Formen nicht eiteriger Myositis, in welchen bisher keine Mikroorganismen aufgefunden werden konnten.

Desgleichen halte ich die Unterscheidung in eiterige und nicht eiterige Formen mit der auf S. 129 bereits angeführten Reserve aufrecht, indem diese Eintheilung nicht nur einem klinischen Bedürfnisse entspricht, sondern auch vom pathologischen Standpunkte aus zurechtfertigen ist.

Die Annahme Kader's, dass der Mangel der Eiterung, ja selbst der Mangel von züchtungsfähigen Mikroorganismen bei den nicht eiterigen Formen von Muskelentzündung nur in der baktericiden Wirkung des Muskelsaftes begründet sei, dürfte wohl nur für eine geringe Zahl metastatischer Formen Giltigkeit haben. Für diese Fälle steht sie mit der auf S. 142 ausgesprochenen Ansicht über die verschiedenen Befunde bei den mannigfachen Graden spontaner Immunisirung im Einklang.

Literaturverzeichniss der Muskelentzündungen.

1. Eiterige Formen.

Berard, Art.: Abscess. Dict. en 30 vol. Paris.

Boisson et Simonin, Des myosites infectieuses. Archives de méd. et de pharm. mil. 1895, 25, pag. 122.

Lorenz, Erkrankungen der Muskeln.

Bozzolo, Sulla polimiosite infettiva. Atti del IV. Congr. di med. interna di Roma. 1891.

Broca, Abscess multiples de cause inconnue. — Mort rapide avec symptômes typhoïdes. Bullet. de la Soc. anat. 1883, pag. 345.

Brunon, Contrib. à l'étude de la myosite infectieuse primitive. Thèse, Paris 1887.

Brunon, Reflexions à propos d'un nouveau cas de myosite infectieuse aiguë. La Normandie médicale. 1889, 4, pag. 1 et 25.

Brunon, Quelques recherches sur la nature microbienne et la pathogénie de la myosite infectieuse primitive. La Normandie médicale. 1891, 7, pag. 293.

Busch, Ein Fall von multipler, eiteriger Myositis ohne vorausgegangene Verletzung. Wiener medicinische Presse. 1890, S. 1004.

Chassaignac, vide Brunon.

Clark, A case of acute suppurative Myositis. Brit. med. Journ. 1887, 2, pag. 69.

Dalché, Gaz. méd. de Paris. 1884, pag. 77.

Dance, Mémoire sur l'odeur fétide et stercorale que présentent certains abcès développés dans les parois de l'abdomen. Archives génér. de méd. 1832, Ser. I, 30, pag. 156 und Ser. II, 18.

Després, Des tumeurs des muscles. Thèse d'agrégation. 1866.

Dionis des Carrières, De la myosite. Thèse, Paris 1851.

Duplay, De quelques faits intéressants observés à la Charité dans le service de M. Rayer, vide Brunon.

Ferrus, Art.: Psoïtis. Dictionn. en 30 vol. Paris.

Fischer P., De la Myosite. Union médic. Janv. 1859.

Foucalt, Myosite suppurée suraiguë. Bullet. de la Soc. anat. 1869, pag. 506.

Fraenkel A., Ueber eigenartig verlaufene septicopyämische Erkrankungen nebst Bemerkungen über acute Dermatomyositis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, S. 194, 227, 245.

Friedberg H., Anatomische Erscheinungen bei der Muskelentzündung. Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1857, 3, S. 65.

Gay, Medic. Times and Gazette. 11. September 1858.

Gendrin, Histoire anatomique des inflammations. Paris 1826, II, pag. 188.

Gilbert, Deltoïdite aiguë suppurée par surmenage. Archives génér. de méd. 1884, pag. 735.

Gillé, Myosite suppurée suite fatigue musculaire, infection purulente, mort. Bullet. de la Soc. anat. 1858, pag. 414.

Gobée, Pract. Tijdschr. van der Geneeskunde. November 1855.

Guéniot, Hématome des muscles droits de l'abdomen chez un convalescent de fièvre typhoïde. Gaz. des hôpit. 1871, Nr. 76.

Guérin, De la fièvre purulente. Thèse, Paris 1847.

Gussenbauer, Ueber die Veränderung des quergestreiften Muskelgewebes bei der traumatischen Entzündung. Archiv für klinische Chirurgie. 1879, 12, S. 1029.

Guyot, Myosite suppurée suraiguë. Union médic. 1883, pag. 912.

Hayem, Art.: Muscle. Path. méd. Dictionn. encyclop. de sc. méd. Paris 1876, 2. Ser. 10.

Herz H., Gutartige Fälle von Dermatomyositis acuta. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, S. 793.

Hjelt, Ettusen liköpningar. Helsingfors 1872, S. 217. Referat in Schmidt's Jahrbüchern 171, S. 184.

Jacops, Étude clinique sur les abcès musculaires qui surviennent pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. Thèse, Paris 1873.

v. Krafft-Ebing, Ueber Muskelvereiterung bei Typhus abdominalis in Folge degenerativer Vorgänge im Muskelgewebe. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1871, 8, S. 613.

Küttner, Beitrag zur Frage über den Rotz beim Menschen. Virchow's Archiv. 1867, 39. S. 572.

Kyll, Mémoire sur la psoïte et les abcès du psoas. Archives génér. de méd. 1834.

Labuze, Des abcès développés dans la gaine du muscle grand droit ant. de l'abdomen. Thèse, Paris 1871.

Latour, Essai sur le rhumatisme. Thèse, Paris 1803.

Lewin, Zur Discussion der Myositis septica und einiger bisher unerklärten Vergiftungsfälle. Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Nr. 11.

Liebermeister, Abdominaltyphus. v. Ziemssen's Handbuch. 1874, 2, 1.

Lindner, Ueber Myositis. Berliner klinische Wochenschrift. 1891, S. 1173.

Lobstein, Pathologische Anatomie. 2.

Maas, Deutsche Chirurgie (Billroth-Lücke). 1883, 5, S. 149, und Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1887, 28, S. 283.

Mercier, Abcès du psoas. Bullet. de la Soc. anat. 1837, pag. 205.

Neumann H., Ein höchst eigenthümlicher Fall von Polymyositis subacuta suppurativa. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895, S. 385.

Nicaise, De la myosite infectieuse. Revue mens. de Méd. et de Chir. 1877, 1, pag. 51.

Ortner, Zur Klinik der Cholelithiasis und der Gallenwegeinfektionen. Beiträge zur klinischen Medicin und Chirurgie. Wien 1894, Heft 7, S. 128.

Parker, Acute Myositis simulating acute Necrosis. Brit. Med. Journal. 1887 2, pag. 178.

Pinel, Nosographie philosophique. 1818, Tome II.

Poncet, Observations de suppuration musculaire. Gaz. des hôpit. 1873, pag. 411 et 418.

Quermontprez, Contrib. à l'étude de la Myosite. Paris 1880, II. Tir.

Reclus, vide Brunon.

Rennes, Archives génér. de méd. 1833, I, pag. 536.

Roeseler, Des abcès phlegmoneux des muscles. Thèse, Paris 1875.

Rovere, Polimiosite suppurativa in individuo diabetico. La Riforma med. 1894, 3, pag. 50, 62, 74.

Schnepf, De l'utilité des préparations mercurielles dans la myosite. Monit. des Hôpit. 1856, pag. 179.

Schnitzler J., Ueber einen Fall von circumscripter, traumatischer Muskeldegeneration. Centralblatt für Chirurgie. 1895, S. 258.

Scriba, Beitrag zur Aetiologie der Myositis acuta. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1885, 22, S. 497.

Seiler, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. Dresden 1861/62, S. 91.

Strümpell, Zur Kenntniss der primären, acuten Polymyositis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891, 1, S. 505.

Suard, Contribut. à l'étude de la Myosite aiguë suppurée. Thèse, Bordeaux 1887.

Tessier, Mémoire sur la diathèse purulente. Journal l'Expérience. 1838.

Tüngel, Einige perniciose Fälle von acuter Periostitis und Myositis. Klinische Mittheilungen von der medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg 1862/63. Hamburg 1864, S. 93.

Vallerand de la Fosse, Du rhumatisme. Thèse, Paris 1815.

Velpeau, Leçons sur la myosite. Gaz. des hôpit. 1853, pag. 600.

Véron, Observ. de Myosite infectieuse aiguë. Archives de méd. et de pharm. mil. 1888, 11, pag. 481.

Villermé, Observ. sur un rhumatisme, qui s'est terminé par suppuration du corps des muscles. Journal méd. de Corvisart et Leroux. Juillet 1813.

Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv. 1852, 4, S. 266.

Vogel S. G., Von der Entzündung der Lendenmuskeln (Psoitis etc.). Handbuch der praktischen Arzneywissenschaft. Wien 1832, 4. Ausgabe, IV, S. 248.

Volkmann Rich., Krankheiten der Bewegungsorgane. Pitha-Billroth, Chirurgie. II, 2, 1.

Waetzoldt, Beitrag zur Lehre von der Polymyositis acuta (post partum). Zeitschrift für klinische Medizin. 1893, 22, S. 600.

Waldeyer, Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprocess, sowie über die Regeneration derselben nach Substanzverlusten. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. 1865, 34, S. 473.

Walther, Ueber idiopathische acute eiterige Muskelentzündung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1887, 25, S. 260.

O. Weber, Ueber die Betheiligung der Muskelkörperchen und der quergestreiften Muskeln an den Neubildungen nebst Bemerkungen über die Lehre von der Specificität der Gewebelemente. Virchow's Archiv. 1867, 39, S. 254.

Zahradnický, Myositis posttyphosa purulenta. Wiener klinische Rundschau. 1895, S. 675.

2. Polymyositis.

◦ Albu, Ueber die Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin 1895, S. 97.

× Boeck, Et Tilfaelde af Polymyositis acuta med Udgang i Helbredelse. Nork Magazin f. Laegevidensk. 1891, Nr. 11, S. 931.

◦ Buss, Ein Fall von acuter Dermatomyositis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, S. 788.

Couland, De l'érythème papuleux dans ses rapports avec le rhumatisme. Archives gén. de méd. 1875, Jan v. (Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1875, II, S. 283).

Debove, Note sur un cas d'atrophie musculaire protopathique. Progrès méd. 1878, pag. 856.

◦ Fenoglio, Sulla Polimiosite. Rivista clin. Arch. ital. di clinica medica, 1890, pag. 497.

◦ Fraenkel A., Ueber eigenartig verlaufene septicopyämische Erkrankungen nebst Bemerkungen über acute Dermatomyositis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, S. 194, 227, 245.

× Fückel, Ein Fall von Dermatomyositis acuta. Correspondenzblatt des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen. 1892, Heft 3.

× Hepp, Ueber Pseudotrichinose, eine besondere Form von acuter parenchymatöser Polymyositis. Berliner klinische Wochenschrift. 1887, Nr. 17, 18, S. 297.

Herrick, Polymyositis acuta with report of a case presumable of syphilitic origin (Myositis syphilitica). Americ. Journal of the med. sc. Philadelphia 1896, pag. 414.

◦ Herz H., Ueber gutartige Fälle von Dermatomyositis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, Nr. 41 S. 790.

× Jacoby, Subacute progressive Polymyositis. Journ. of nerv. and ment. dis. 1888, 13, pag. 697.

◦ Jollasse Otto, Ueber acute primäre Polymyositis. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1897, 1, S. 326.

Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1887, 3. Aufl.

× Köster, Om primär Dermatomyositis acuta et chronica. Nord. Med. Arkiv. 1896, Nr. 18.

○ v. Kornilow, Polymyositis primaria acuta. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896, 9, S. 119.

× Lewy, Zur Lehre von der primären acuten Polymyositis. Berliner klinische Wochenschrift. 1893, Nr. 18, 19, 20.

Loewenfeld, Ueber einen Fall von Polymyositis acuta. Münchener medicinische Wochenschrift. 1890, Nr. 31, 32.

Pfeiffer L., Die Protozoën als Krankheitserreger. 2. Aufl. Jena 1891, S. 209.

Pfeiffer Rich., Die Polymyositis respective Dermatomyositis acuta. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1896, Nr. 3, S. 81.

○ Plehn, Ein neuer Fall von Polymyositis acuta mit Ausgang in Heilung. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889, Nr. 12, S. 227.

× Potain, Morve chronique de forme anormale. Bullet. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris. 1875, pag. 314 et Union méd. 1876. pag. 269.

● Prinzing, Ein Fall von Polymyositis acuta haemorrhagica. Münchener medicinische Wochenschrift. 1890, S. 846.

Schnell, Ueber Polymyositis. Dissertation, Würzburg 1892.

Schultze Fr., Ein Fall von Dermatomyositis chronica mit Ausgang in Muskelatrophie bei einem dreijährigen Knaben. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895, 6, S. 245.

○ Schultzen, Ueber Polymyositis, beziehungsweise Dermatomyositis acuta. Festschrift zur hundertjährigen Stiftungsfeier des medicinisch-chirurgischen Friedrich-Wilhelm-Instituts. Berlin 1895, S. 311.

× Senator, Ueber acute Polymyositis und Neuromyositis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893, S. 933.

Singer G., Die Hautveränderungen beim acuten Gelenkrheumatismus nebst Bemerkungen über die Natur des Erythema multiforme. Wiener klinische Wochenschrift. 1897, S. 841 und Aetiologie und Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Wien-Leipzig. 1898, S. 283 und 337.

× Strümpell, Zur Kenntniss der primären acuten Polymyositis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891, 1, S. 479.

× Unverricht, Ueber eine eigenthümliche Form von acuter Muskelentzündung mit einem der Trichinose ähnelnden Krankheitsbilde. Münchener medicinische Wochenschrift. 1887, S. 488.

× Unverricht, Polymyositis acuta progressiva. Zeitschrift für klinische Medicin. 1887, 12, S. 533.

× Unverricht, Dermatomyositis acuta. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1891, S. 41.

× Unverricht, Polymyositis. Eulenburg's Encyclopädische Jahrbücher. 1895, 5, S. 440.

Véron, Observation de Myosite infectieuse aiguë. Arch. de méd. et de pharm. mil. 1888, 11, pag. 481.

× Wagner E., Falle einer seltenen Muskelkrankheit. Archiv für Heilkunde. 1863, 4, S. 282.

× Wagner E., Ein Fall von acuter Polymyositis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1887, 40, S. 241.

3. Neuromyositis.

Adler, Fall einer besonderen Form von Neuromyositis. (Vortrag in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau.) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, 20, S. 232.

Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenheilkunde, 1879, 2, S. 100.

Eisenlohr, Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur. Neurologisches Centralblatt. 1884, S. 145 und 169.

Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. v. Ziemssen's Handbuch. 1874, 12, 1, S. 377.

Handford, Disseminated Myositis and Neuritis probably of alcoholic origin, unilateral (hemiplegie) in distribution, accompanied by terminal gangrene (Raynaud's) and by muscular atrophy. Transact. of the clin. Soc. 1890, 23, pag. 242.

Hochhaus, Ueber diphtheritische Lähmungen. Virchow's Archiv. 1891, 124, S. 226.

Hoffmann, Fall von sogenannter Neuromyositis multiplex. Vortrag in der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden. 1894, Archiv für Psychiatrie. 1894, 26, S. 585.

Kronecker, Einiges über die »Kake« in Japan. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1895, S. 690.

Levy-Dorn, Ein seltener Fall von Polymyositis und Neuritis. Berliner klinische Wochenschrift. 1895, 32, S. 761.

Lorenz H., Beitrag zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschrift für klinische Medizin. 1891, 18, S. 493.

Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg. Leipzig 1888, S. 59.

Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und der Alkohol-lähmung. Zeitschrift für klinische Medizin. 1886, 11, S. 232.

Oppenheim, Discussion in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 8. April 1889. Archiv für Psychiatrie. 1892, 23, S. 281.

Rosenheim, Discussion zum Vortrag Senator's. Ueber multiple Neuritis und Myositis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888, 14, S. 551.

Schulz, Sklerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie. Neurologisches Centralblatt (Mendel). 1889, 8, S. 345, 386 und 412.

Senator, Krankheiten des Bewegungsapparates. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1875, 13, 1.

Senator, Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888, 14, S. 449. Discussion über diesen Vortrag *ibid.* S. 550.

Senator, Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschrift für klinische Medizin. 1889, 15, S. 61.

Siemerling, Ein Fall von Alkoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates nebst Bemerkungen über das Vorkommen neuromusculärer Stämmchen in der Musculatur. Charité-Annalen. 1889, 14, S. 443.

4. Myositis rheumatica und gonorrhoeica.

Fournier A., Blennorrhagie arthropatique déformante et amyotrophique. Annales de Dermatologie et de Syph. 1889, pag. 26.

Kreiss, Ein Fall von primärer schwieliger Myositis der Wadenmuskeln (rheumatische Muskelschwiele Froiep's). Berliner klinische Wochenschrift. 1886, Nr. 51, S. 877.

Laquer, Ueber acute intermittirende Monomyositis interstitialis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, S. 442.

Löbker, Muskelkrankheiten. Eulenburg's Realencyklopädie. S. 590.

Nobl G., Ueber seltenere Complicationen der Blennorrhoe. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten. 1893, S. 408.

Phillips, Discussion zu Treves' Vortrag über acute Myositis. Brit. med. Journ. 1886, 2, pag. 1215.

Raymond F., Arthropathies multiples et atrophie musculaire généralisée consecutive, en rapport probable avec une infection blennorrhagique. Gaz. de Paris. 1891, 7, pag. 8, 1. (Ref. Schmidt's Jahrbücher. 231, S. 157.)

Raymond Paul, Les complications nerveuses de la blennorrhagie. Gaz. des hôpit. 1891, 64, pag. 103.

Risse, Polymyositis acuta und acuter Gelenkrheumatismus. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1897, S. 232.

Róna S., Casuistische Beiträge zu den Entzündungen der Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Muskeln und peripherische Nerven im Verlaufe der Gonorrhoe. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1892, II. Ergänzungsheft, S. 247.

Sacharjin, Ueber chronischen »Rheumatismus«. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894, S. 525.

Schnell, Ueber Polymyositis. Dissertation, Würzburg 1892.

Weitkemper, Ueber die rheumatische Muskelschwiele. Dissertation, Würzburg 1889. (Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1889, II, S. 374).

Wolff, Rheumatismus acutus musculorum abdominalium. Annalen des Charité-Krankenhauses. Berlin 1852, 3, S. 1.

5. Myositis tuberculosa.

Birch-Hirschfeld, Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Halle 1891.

Böttcher, Ueber Ernährung und Zerfall der Muskelfasern. Virchow's Archiv. 1858, 13, S. 244.

Cadiot, Sur la cirrhose musculaire tuberculeuse. Congrès pour l'étude de la tuberculose 1893. Paris 1894, 3, 334.

Delorme, Sur la myosite tuberculeuse. Semaine médicale. 1891, pag. 152.

Le Dentu, Dictionn. de méd. et de chir. pratiques. 1877.

Fischer P., De la myosite. Union médic. 1859, Janv.

Genzmer, vide Marchand.

Grout, Contrib. à l'étude clinique de la myosite tuberculeuse. Thèse, Paris 1897.

Habermaas, Ueber Tuberculose der Mamma und einige andere seltene Fälle von chirurgischer Tuberculose. III. Multiple Tuberculose der Muskeln. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1886, 2, S. 70.

Hémery, De la tuberculose des muscles. Thèse, Paris 1897.

Lanz und de Quervain, Ueber hämatogene Muskeltuberculose. Archiv für klinische Chirurgie. 1893, 46, S. 97.

Latour, Thèse, Paris 1803, vide Hémery.

Leclerc, Congrès pour l'étude de la tuberculose. Paris 1893.

Lejars, Congrès pour l'étude de la tuberculose. Paris 1893.

Linhart, Zur Lehre von den Abscessen. Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. 1859, 5, S. 45.

Marchand, Ueber Tuberculose der Körpermuskeln. Virchow's Archiv. 1878, 72, S. 142.

Morestin, Abscess tuberculeux du grand pectoral. Bullet. de la Soc. anatom. de Paris. 1896, pag. 784.

Müller Ernst, Ueber Muskeltuberculose. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1886, 2, S. 489.

Ogston, A case of tubercular disease of muscle. Lancet 1891, 2, pag. 425.

Oltendorf, Ueber Tuberculose quergestreifter Muskeln. Dissertation, Erlangen 1885.

Reverdin, Note sur un cas de tuberculose musculaire primitive. Revue méd. de la Suisse rom. 1891, pag. 484 und Tuberculose musculaire primitive. Semaine méd. 1891, pag. 152.

6. Myositis syphilitica.

Bastard, Atrophie et contracture musculaires de nature syphilitique. Union médicale 1879, 27, pag. 2.

Bier, Beitrag zur Kenntniss der Syphilome der äusseren Musculatur. Mittheilungen der chirurgischen Klinik zu Kiel. 1888, S. 159, und Dissertation, Kiel 1888.

Bouisson, Mémoire sur les tumeurs syphilitiques des muscles et de leurs annexes. Gaz. méd. de Paris, 1846, Nr. 28, und Tribut à la chirurgie. Montpellier 1858, I, pag. 527.

Boyer Ph., Traité pratique de la syphilis. Paris 1836, pag. 167, und Lettres sur la contracture musculaire syphilitique. Gaz. méd. de Paris. 1842, pag. 576.

v. Bramann, Ueber Gummigeschwülste in Muskeln. Vortrag. Berliner klinische Wochenschrift, 1889, S. 120. Discussion Ibid., S. 264.

Cesbron, Etude sur la contracture musculaire syphilitique. Thèse, Paris 1879.

Le Dentu, Myosite syphilitique du muscle jumeau. Gaz. des hôpit. 1875, pag. 434.

Le Dentu, Tumeur syphilitique des muscles du mollet; guérison par le traitement spécifique. Congrès international de dermatologie et de syphilis. Paris 1889, und Annales de dermat et syphil. 1890, 3. Ser. I, pag. 81.

Dujardin-Beaumetz, Syphilitic-Myositis. Twentieth Century practice of Medicine. 1897, Vol. II, pag. 602.

Dunn, Gummatous tumours of muscles. Lancet 1883, 2, pag. 899.

Duplay et Netter, Deux observations de myosite syphilitique. Archives générales de méd. 1880, 2, pag. 218.

Duplay-Reynier, Myosite syphilitique diffuse. Archives générales de méd. Paris 1879, I, pag. 731.

Eger M., Ein Beitrag zur Kenntniss der circumscripten Muskelgummata im Anschluss an eine Beobachtung solcher in der Halsmusculatur. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, S. 565.

Elsenberg, Ein Fall von syphilitischen Gummata der Larynxmuskeln. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1894, 29, S. 57.

v. Esmarch, Zur Diagnose der Syphilome. Archiv für klinische Chirurgie. 1895, 50, S. 646.

Finger, Discussion zu Neumann's Vortrag über Myositis syphilitica. Wiener medicinische Wochenschrift. 1884, S. 223.

Fournier A., Leçons sur la Syphilis. 1873, pag. 718, und Des affections du système locomoteur dans la période second. Union méd. 1873, Nr. 21—49.

Genersich, Gummata in den Körpermuskeln und in der Brustdrüse. Ungarische medicinische Presse. 1897, 2, S. 100.

Guttmann W., Ueber gummöse Lymphome. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1894, S. 889.

Guyot, Du resserrement de la mâchoire dû à la syphilis, myosite du masséter, tumeurs gommeuses de la joue und Myosite syphilitique. Bullet et Mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1885. 3. Sér. 2, pag. 224. Union medic. 1873, 2, pag. 609.

Haberstolz, Ein Fall von schwerer Muskelgummose. Dissertation, Jena 1883.

van Harlingen, Three cases of syphilitic muscular contraction. Americ. Journ. of the med. sc. 1880. N. S. 129, pag. 399.

Herrick, Polymyositis acuta, with report of a case presumable of syphilitic origin (Myositis syphilitica). Americ. Journ. of the med. sc. Philadelphia 1896, pag. 414.

Hulisch, Ueber Myositis fibrosa specifica. Dissertation, Berlin 1891.

Jacobson, Syphilitic myositis. Brit. medic. Journ. 1879, I, pag. 271.

Jullien, Traité des maladies vénériennes. 1879, II. Ed.

Karewski, Ueber chirurgisch wichtige Syphilome und deren Differential-diagnose. Berliner Klinik. 1889, 18, und Discussion zu Bramann's Vortrag über Gummigeschwülste in den Muskeln. Berliner klinische Wochenschrift. 1889, S. 264.

Köhler, Eine diagnostisch interessante Geschwulst. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1890, 19, S. 601, und Muskelsyphilis. Berliner klinische Wochenschrift. 1892, 29, S. 162.

Lagenau, Traité pratique des maladies syphilitiques. Paris, VI. Ed., 1828, 1, pag. 448.

Lang, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. 2. Aufl., 1896, S. 506.

Lange, Specific myositis of the gastrocnemius. New-York med. Journ. 1884, I, pag. 367.

v. Langenbeck, Ueber Gummigeschwülste (Granulome, Syphilome). Archiv für klinische Chirurgie. 1881, 26, S. 265.

Laquer, Ueber acute intermittirende Monomyositis interstitialis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, S. 443.

Leisrink und Alsberg, Beiträge zur Chirurgie (3. Granulome) Archiv für klin. Chirurg. 1882, 28, S. 739.

Lesser, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. 6. Aufl., 1891, S. 189.

Lewin G., Ueber Myositis syphilitica diffusa s. interstitialis. Charité-Annalen. 1891, 16, S. 753.

Lusitanus A., Aphrodisiacus sive de Lue venerea. Lugd. Batav. 1728.

Mauriac, Leçons sur les myopathies syphilitiques. Annales de dermatologie et de syphiligraphie. 1876—1878, T. 7, 8 et 9.

Moeller, Tuméfaction du muscle sternocleidomastoidien chez les enfants. Journal méd. de Bruxelles. 1875, pag. 543.

Nélaton, Tumeurs syphilitiques des muscles. Gaz. des hôpit. 1851, pag. 349. Tumeurs syphilitiques musculaires. Ibid. 1861, Nr. 59 et 87. Myosite syphilitique. Ibid. 1867, Nr. 11.

Neumann I., Ueber syphilitische Erkrankung der Muskeln. Wiener medicinische Blätter. 1884, 7, Nr. 12 u. 13. Beitrag zur Kenntniss der Myositis syphilitica. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1888, 15, S. 19, und Syphilis in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie. 1896, 23, S. 787.

Notta, Mémoire sur la rétraction musculaire syphilitique. Archives générales de Med. 1850, 24, pag. 413, und Observation de rétraction musculaire syphilitique. Monit. des hôpit. 1853, I, pag. 477.

Ostermayer, Beitrag zur Kenntniss der syphilitischen Muskelentzündung (Myositis syphilitica). Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1892, Erg.-H. II, S. 13.

- Prost, Contrib. à l'étude de myopathie syphilitique. Thèse, Paris 1891.
- Pumplum, Syphilome des M. sternocleidomastoideus nebst zwei Fällen. Dissertation, Greifswald 1890.
- Richet, Tumeurs gommeuses du triceps fémoral, Gaz. des hôpit. 1880, 53, pag. 897.
- Ricord, Sur la retraction musculaire syphilitique et son traitement. Gaz. des hôpit. 1842, pag. 98.
- Sardon, Gommès du couturier. Annales de dermatol et syphil. 1837. 2. Sér., 8, pag. 406.
- Schulz Max, Ueber Syphilom des M. sternocleidomastoideus. Dissertation, Greifswald 1897.
- Senftleben, Ueber Fibroide und Sarkome in chirurgischer Beziehung. Archiv für klinische Chirurgie. 1861, 1, S. 108.
- Taylor, Induration of the sternomastoid muscle. Transact. of the patholog. society. 1875, 26, pag. 324.
- Virchow, Ueber die Natur der constitutionellen syphilitischen Affectionen. Virchow's Archiv. 1858, 15, S. 282, und: Die krankhaften Geschwülste. 1864, II, S. 437.
- Zeissl H., Lehrbuch der Syphilis. 2. Aufl., 1872, II, S. 250.

7. Myositis fibrosa.

- Beer Berthold, Ueber Rigidität der Wirbelsäule. Wiener medicinische Blätter. 1897, Nr. 8 und 9.
- de Brun, Étude sur le raccourcissement musculaire post-tétanique, et sur quelques symptômes peu connus de tétanus. Bullet. de l'acad. de méd. 1896, 3. Sér., 31, pag. 210.
- Buch, Ein Fall von einseitiger Entzündung der Mm. peronaei in Folge eines Leichdorns. St. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1884, N. F. 1, S. 502.
- Cavalier, Caput obstipum traumaticum. Journ. gén. de méd. 54.
- Cohn Toby, Die mechanische Behandlung der Beschäftigungsneurosen. Deutsche Medicinal-Zeitung. 1897, Nr. 5.
- Curschmann, Ueber eine besondere Form von schwieliger Muskelentartung. Münchener medicinische Wochenschrift. 1897, S. 1311.
- Dinkler, Zur Lehre von der Sklerodermie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1891, 48, S. 555.
- Dollinger, Ein Fall von Torticollis. Archiv für Kinderheilkunde. 1889, 10, S. 302.
- Ehrhardt, Zur Kenntniss der Muskelveränderungen bei der Trichinose des Menschen. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1896, 20, S. 43.
- v. Eiselsberg, Ein Fall von traumatischer Torticollis. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1888, Nr. 7, S. 37.
- Eulenburg, Fall von Torticollis nach Suppuration des Zellgewebes im Nacken. Archiv für klinische Chirurgie. 1863, 4, S. 301.
- Froriep, Beobachtungen über die Heilwirkungen der Elektrizität etc. 1. Heft. Die rheumatische Schwielen. Weimar 1843.
- Gaucher et Marage, vide Dujardin-Beaumetz, Twentieth Century etc. 1895, II.
- Gies, Ueber Myositis chronica. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1878, 11, S. 161.
- Hackenbruch, Ueber interstitielle Myositis und deren Folgezustände, die sogenannte rheumatische Muskelschwiele. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1893, 10, S. 73.
- Hayem, Cicatrisation des muscles à la suite des sections sous-cutanées. Compt. rend. d. Mém. de la Soc. de biol. 5. Sér., Tome 2, Paris 1870 et 1872.
- Hildebrand, Ungewöhnliche Fälle von Schiefhals. 26. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1897.

Jadassohn und Zeising, Einspritzungen von Salicyl- und Thymol-Quecksilber zur Syphilisbehandlung. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1888, 15, S. 781.

Janicke, Myositis interstitialis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895, Vereins-Beilage, S. 117.

Kader, Das Caput obstipum musculare. Beitrag zur klinischen Chirurgie. 1896, 17, S. 207 und 1897, 18, S. 173. Dasselbst ausführliches Literaturverzeichniss.

Kader, Klinische Beiträge zur Aetiologie und Pathologie der sogenannten primären Muskelentzündungen. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 1897, 2, S. 617.

Koenig, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1889, S. 596.

Koester, Ueber musculären Schiefhals. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895, 21, S. 117.

Kreiss, Ein Fall von primärer schwieriger Myositis der Wadenmuskulatur (rheumatische Muskelschwiele Froriep's). Berliner klinische Wochenschrift. 1886, 23, S. 877.

Krukenberg H., 60. Naturforscher-Versammlung, Wiesbaden.

Lindner, Ueber Myositis. Berliner klinische Wochenschrift. 1891, S. 1173.

Lobstein, Traité d'Anatomie pathol. II.

Lukasiewicz, Intoxication durch subcutane Injection von Oleum cinerum. Wiener klinische Wochenschrift. 1889, 2, S. 573 und 594.

Méry, Anatomie pathologique et nature de la sclerodermie. Annales de Dermatologie. 1889, pag. 829.

Meyr H., Beitrag zur Lehre von den pathologischen Verknöcherungen. Zeitschrift für rationelle Medicin. 1851, N. F. 1, S. 80.

Mikulicz, Ueber die Exstirpation des Kopfnickers beim musculären Schiefhalse nebst Bemerkungen zur Pathologie dieses Leidens. Centralblatt für Chirurgie. 1895, S. 1.

Minnius Isaak, vide Haeser, Geschichte der Medicin. II, S. 980.

Orth, Compendium der pathologisch-anatomischen Diagnostik. 1876, S. 362.

Pelizaeus, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von progressiver Hemiatrophie, Myosklerose, Sklerodermie und Atrophie der Knochen und Gelenke. Neurologisches Centralblatt. 1897, Nr. 12.

Petersen, Caput obstipum. Archiv für klinische Chirurgie. 1884, 30, S. 781.

Petersen, Ueber den angeborenen musculären Schiefhals. Archiv für klinische Chirurgie. 1891, 42, S. 797.

Petersen, Ueber den angeborenen musculären Schiefhals. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie. 1891, 20, II, S. 214.

Petersen, Ueber den angeborenen musculären Schiefhals. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. 1892, 1, S. 86.

Pineus, Die Geburtsverletzungen des M. sternocleidomastoideus. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1895, 31, S. 241.

Portal, Cours d'Anatomie méd. 1803, II.

Power, Cases to illustrate the relationship. Transact. of the med. chir. Soc. 1893, pag. 76.

Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. I, 1844.

v. Sass, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Petersburger medicinische Wochenschrift. 1891, N. F. 8, 19 und 20.

Schulz Rich., Sklerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie. Neurologisches Centralblatt. 1889, 8, S. 345, 386 und 412.

Strauss, Ueber die sogenannte »rheumatische Muskelschwiele«. Berliner klinische Wochenschrift. 1898, S. 90.

Thibierge, Contrib. à l'étude de lésions musculaires dans la sclérodémie. *Revue de méd.* 1890, Nr. 4.

Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. *Virchow's Archiv.* 1852, 4, S. 266.

Volkmann Rich., Art.: Myositis in Pitha-Billroth's Chirurgie. 1872, II, 2, 1.

Weinlechner, Ueber subcutane Muskel-, Sehnen- und Knochenrisse. *Wiener medicinische Blätter.* 1881, Nr. 51 und 1882, Nr. 1.

Wolters M., Beitrag zur Kenntniss der Sklerodermie. *Archiv für Dermatologie und Syphilis.* 1892, 24, S. 731 und 957.

Wolters M., Ueber die localen Veränderungen nach intramuskulärer Injection unlöslicher Quecksilberpräparate. *Archiv für Dermatologie und Syphilis.* 1895, 32, S. 149.

8. Myositis ossificans.

a) Locale Ossification.

Van Arsdale, Ossifying haematoma. *New-York Med. Journ.* 1891, II, pag. 638.

Astegiano, Contrib. allo studio delle malattie professionali. *Giorn. med. del R. esercito etc.* 1886. Referat: *Deutsche militärärztliche Zeitschrift.* 1887, S. 342.

Berthier, Étude histologique et expérimentale des ostéomes musculaires. *Archives de méd. expérim et d'anat. pathol.* 1894, 1. Sér., 6, pag. 601.

Billroth, Ueber den Reiterknochen. *Deutsche Klinik.* 1855, S. 301 und *Allgemeine Chirurgie.* 10. Aufl., 1882, S. 819.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 4. Aufl., 1894.

Boursier, vide Schmit.

Bremig, Ueber Myositis ossificans nebst Mittheilung von drei Fällen solitärer Myositis ossificans. Dissertation, Greifswald 1897.

Cahen, Ueber Myositis ossificans. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.* 1891, 31, Taf. III, S. 372.

Charcot, Étude clinique sur les dépôts sanguins du pli du coude. *Revue de Chirurgie.* 1881, 1, pag. 705.

Demmler, Un cas d'ostéome du droit antérieur de la cuisse etc. *Archives de méd. et de pharm. milit.* 1892.

Düms, Ein Exerciirknochen im rechten Deltamuskel als Ursache einer Reflexneurose. *Deutsche militärärztliche Zeitschrift.* 1887, 16, S. 321.

Ebstein, Osteom des linken Hüftbeins und des Muse. psoas. *Virchow's Archiv.* 1870, 51, Taf. VII, S. 414.

Eichhorst, Ueber die Beziehungen zwischen Myositis ossificans und Rückenmarkskrankheiten. *Virchow's Archiv.* 1895, 139, S. 193.

Favier H., De l'ostéome des muscles adducteurs chez les cavaliers (ostéome du cavalier). *Archives de méd. et de pharm. milit.* 1888, 11, pag. 393, 499.

Fleischer, Ueber Knochenneubildung im Bindegewebe. *Virchow's Archiv.* 1880, 80, Taf. XIV, S. 489.

Fritzsche, Verhandlungen der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig. 1894, 13. Nov.

Goldberg L., Die Myositis ossificans bei Dementia paralytica. Dissertation, Berlin 1877.

Graf, Die königlichen Reserve-Lazarethe zu Düsseldorf während des Krieges 1870/71. S. 64.

Hasse, Medicinische Zeitung des Vereines für Heilkunde in Preussen. 1832, S. 12. Siehe Virchow.

Hawkins, London. *Medic. Gazette.* 1884, 34, pag. 273.

Josephsohn, Ueber Osteome in den Adductionsmuskeln von Cavalleristen (Reitknochen). Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1874, 3, S. 53.

Konetschke, Ein Fall von pathologischer Knochenbildung. Wiener medicinische Presse. 1882, 23, S. 863.

Kuhn, Beschreibung einer pathologischen Knochenbildung zwischen den Weichtheilen des Oberarmes. Journal der Chirurgie und Augenheilkunde (Gräfe und Walther). 1830, 14. S. 142.

Lalesque, Ostéome du droit interne chez un cavalier. Journal de médec. de Bordeaux. 1889, pag. 232. Referat: Roth, Fortschritte auf dem Gebiete des Militär-sanitätswesen. 1890, S. 142.

Lehmann, Ein Fall von Myositis ossificans lipomatosa. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888, 14, S. 733.

Ludewig, Ueber bis jetzt noch nicht beschriebene Exercirknochen. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1886, 15, S. 480.

Meinhold, Osteom im Musculus extensor cruris quadriceps. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1887, 16, S. 340.

Miescher, De inflammatione ossium etc. Berol. 1836.

v. Mosetig-Moorhof, Ein Fall von Myositis ossificans. Wiener medic. Presse. 1879, S. 1238.

Munro, A case of ossifying myositis; operation, remarks. Lancet. 1891, I, pag. 427.

Nimier, De quelques lésions professionnelles du soldat dans l'armée allemande. Archives de méd. et de pharm. milit. 1890, 15, pag. 384.

Oriou A., Ostéome du muscle vaste externe ne présentant aucun rapport ni avec le périoste ni avec l'os sous-jacent. Archives de méd. et de pharm. milit. 1895, 25, pag. 137.

Orlow, Ueber Osteom in den Adductoren. Wiener medicinische Wochenschrift. 1888, 51, S. 1697.

Pitha, Demonstration zweier Soldaten. Wochenblatt der Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1863, S. 373.

Podrazki, Demonstration eines Falles von Myositis ossificans bei einem Soldaten. Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1873, Nr. 22.

Ramonet, Hémato-ostéome du moyen adducteur. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1893.

Rasmussen, Fall von acuter Ossification des Musc. brachialis internus. Hosp. Tidende. 1883, 3. R., 1, pag. 33. Referat: Schmidt's Jahrbücher. 199, S. 279.

Rokitansky, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 1844, I, S. 364.

Salman, Ueber die Myositis ossificans. Dissertation, Berlin 1893, und: Klinische und anatomische Beiträge zur Myositis ossificans. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1898, 27, S. 65.

Sangalli, Storia dei tumori. II, pag. 281; siehe Virchow.

Schmit A., De l'ostéome des muscles de la cuisse chez les cavaliers. Revue de Chirurgie. 1890, 10, pag. 731.

Schmit A., Un nouveau cas d'ostéome du moyen adducteur. Archives de méd. et de pharm. milit. 1892, 19, pag. 131.

Schwarz E., Ein bemerkenswerther Fall von Myositis ossificans progressiva. Deutsche med. Wochenschrift, 1884, S. 807.

Seydeler, Schleifsteinexsudate der Rekruten. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1879, 8, S. 33.

Tartière, Osteotomie d'un muscle adducteur chez un cavalier. Archives de méd. et de pharm. milit. 1891, 17, pag. 56.

Thiriar, Cas de tumeur osseuse développée dans le muscle premier adducteur de la cuisse. Annales de la Soc. d'anat. path. de Bruxelles. 1880, pag. 131.

Timann, Referat über das Handbuch der Militär-Gesundheitspflege von Roth und Lex. Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1877, 6, S. 570.

Ullmann, Fall von Muskelverknöcherung. Wiener klinische Wochenschrift. 1895, S. 351.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1864, II. S. 71.

Virchow, Bildung und Umbildung von Knochengewebe im menschlichen Körper. Berliner klinische Wochenschrift. 1875, S. 1 und 13.

Volkman Rich., Pitha und Billroth's Handbuch. 1882, II, 2, S. 854.

Weber C. O., Die Knochengeschwülste in anatomischer und praktischer Beziehung. Bonn 1856, I, S. 43.

Weichselbaum, Pathologische Histologie. 1892, S. 422.

Zimmermann A., Ein Beitrag zur Casuistik der operativen Behandlung von Reitknochen. Der Militärarzt. Wiener med. Wochenschrift. 1897, Nr. 16.

b) Myositis ossificans progressiva.

Abernethy, Surgical Lectures. 1830, pag. 169.

Bennet, Proceedings of the pathol. Soc. of Dublin. Dublin Journal of med. Sc. 1872, 54, pag. 510.

Bernacchi, Sopra un caso di Myosite ossif. progr. Archiv di Ortop. Milano 1892, 9, 185.

Bertrandi Ambrosii, Lehre von den Knochenkrankheiten. Dresden und Leipzig 1792, S. 289.

Billroth, Chirurgische Erfahrungen. Archiv für klinische Chirurgie. 1869, 10, S. 459, vide Zollinger.

Birch-Hirschfeld, Verhandlungen der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig. 1894, 3. Nov.

Bókay, Königliche physikalische Gesellschaft, Budapest. 1889, 23. März.

Boks, Beitrag zur Myositis ossificans progressiva. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 41, 42, 43.

Bollinger, Demonstration eines Falles von Myositis ossificans progressiva. Münchener medicinische Wochenschrift. 1895, 42, S. 151.

Braun Heinrich, Ueber myogene Kieferklemme. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1898, S. 187.

Brechet, Archives génér. 1860; vide Maunz.

Brennsohn, Zur Casuistik der Myositis ossificans multiplex (progressiva). Berliner klinische Wochenschrift. 1892, S. 1163.

Bruck, Ueber Myositis ossificans progressiva. Vortrag in der Berliner medicinischen Gesellschaft. 1896, 6. Mai.

Bulhak, Ueber Verknöcherung und Verirdung des Muskel- und Sehnengewebes. Dissertation, Dorpat 1860.

Byers, New Orleans Journal of med. 1870; vide Bulhak.

Carter W., A case of Myositis ossificans. Lancet. 1894, I, pag. 327.

Copping, Philos. Transact. 1741, Nr. 461.

Dittmeyer, Mittheilungen aus der Praxis, citirt von Gerber.

Earle, Stanley's diseases of bones. 1849, pag. 215.

Eberth, Ueber multiple Knochengeschwülste. Deutsche Klinik. 1862, 9, S. 91.

Eichhorst, Ueber die Beziehungen zwischen Myositis ossificans und Rückenmarkskrankheiten. Virchow's Archiv. 1895, 139, S. 193.

- Florschütz, Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1873, S. 1173.
- Freke (Pringle), Philos. Transact. 1740, Nr. 456.
- Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmungen. Weimar 1858, S. 309.
- v. Friedländer, Beitrag zur Kenntniss der myogenen Kieferklemme. Wiener klinische Wochenschrift 1898, S. 461.
- Gerber, Ueber Myositis ossificans progressiva. Dissertation, Würzburg 1875.
- Gibney, New York med. Rec. 1875, pag. 747, und: A case of Myositis ossificans with multiple exostoses. Boston med. a. surg. Journ. 1894, I, pag. 43.
- Godlee, Transact. of the clin. Soc. of London. 1886, 19, pag. 333, und: Lancet 1886, II, pag. 1177.
- Hamilton, Proceedings of the Pathol. Soc. of Dublin. Dublin Journal of med. Sc. 1872, 54, pag. 508.
- Haltenhoff, De l'ossification progressive des muscles. Archives génér. de méd. 1869, II, pag. 567.
- Hawkins, London Med. Gaz. 1844, 34.
- Helferich, Ein Fall von sogenannter Myositis ossificans progressiva. Aerztliches Intelligenzblatt. 1879, 26, S. 485.
- Helferich, Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1881, 26, S. 403.
- Helferich, Vorstellung eines Kranken mit allgemeiner Myositis ossificans. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1887, XVI. Congress, 1, S. 26.
- Henry, Philos. Transact. 1759, 51, I, pag. 89.
- Hutchinson, Med. Times and Gaz. 1860, I, pag. 317.
- Huth, Fall von Myositis ossificans progressiva. Allgemeine medicinische Centralzeitung. 1876, 45, Nr. 41.
- Kelburne King, Monthly Journal. 1854, vide Goldberg.
- Kissel, Sur un cas de myosite ossifiante progress. multiple chez un enfant de 19 mois. Conf. Ref. Arch. génér. de méd. 1894, und: Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1895, N. F. 40, S. 303.
- Kohts, Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Archiv für Kinderheilkunde. 1884, N. F. 21, S. 326.
- Krause E., Mittheilung aus der Privatpraxis, citirt von Pintér.
- Kümmell, Zur Myositis ossificans progressiva. Archiv für klinische Chirurgie. 1883, 29, S. 615.
- Lendon, Myositis ossificans. First intercolonial Med. Congress. Adelaide 1887.
- Lexer E., Das Studium der bindegewebigen Induration bei Myositis progressiva ossificans. Archiv für klinische Chirurgie. 1895, 50, S. 1.
- Linsmayer, Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Wiener klinische Wochenschrift. 1894, S. 11.
- Lücke, Lehre von den Geschwülsten. Pitha-Billroth, Chirurgie. 1869, II, 1, S. 171.
- Macdonald, A case of myositis ossificans. Brit. med. Journ. 1891, II, pag. 478.
- Matthes, Sammelreferat über multiple Myositiden. Myositis ossificans progressiva multiplex. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. 1898, 1, S. 65.
- Maunz, Myositis ossificans progressiva. Annalen der städtischen Krankenhäuser zu München. 1893, 7.
- Mays, Ueber die sogenannte Myositis ossificans progressiva. Virchow's Archiv. 1878, 74, S. 145.
- Minkiewitsch, Fall einer aussergewöhnlich entwickelten Verknöcherung bei einer Frau. Virchow's Archiv. 1867, 41, S. 413 und ibidem 1874, 61, S. 524.
- Münchmeyer, Ueber Myositis ossificans progressiva. Zeitschrift für rationelle Medicin. 1869, 3. R., 34, S. 1869.

Nicoladoni, Ueber Myositis ossificans progressiva. Wiener medicinische Blätter. 1878, Nr. 20—24.

Paget, A case of myositis ossificans. Lancet. 1895, I, pag. 339.

Partsch, Ueber einen Fall von Myositis ossificans progressiva. Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1882, S. 66.

Pincus, Die sogenannte Myositis ossificans progressiva — eine Folge von Geburtsläsion. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 1895, 31, S. 322, und: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1896, 44, S. 179.

Pintér, Beitrag zur Casuistik der Myositis ossificans progressiva. Dissertation, Würzburg 1883, und: Zeitschrift für klinische Medicin. 1884, 8, S. 155.

Pollard, A case of myositis ossificans. Lancet. 1892, II, pag. 1491.

Ponfick, Vorstellung eines Kranken mit Myositis ossificans. Deutsche medicinische Wochenschrift. Vereins-Beilage. 1895, S. 117.

Rabek, Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Virchow's Archiv. 1892, 128, S. 537.

Rogers, Amer. Journ. of med. Sc. 1883, 13, pag. 386.

Schwarz E., Ein bemerkenswerther Fall von Myositis ossificans progressiva. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1884, S. 807.

Skinner, Med. Times and Gaz. 1861, 1, pag. 413.

Stonham, Myositis ossificans. Lancet. 1892, II, pag. 1485.

Studsgaard, Myositis ossificans progressiva. Nord. med. Ark. 1891, N.F. 1, pag. 1.

Svensson, Ein Fall von Myositis ossificans progressiva multiplex. Ref. Schmidt's Jahrbücher. 231, S. 224.

Sympson, Case of Myositis ossificans. Brit. med. Journ. 1886, II, pag. 1026.

Testelin et Danbressi, Rhumatisme terminé par l'ossification. Gaz. médic. Paris 1839, pag. 170.

Uhde, Mittheilung aus der Privatpraxis, citirt von Pintér.

Virchow, Ueber Myositis ossificans progressiva. Berliner klinische Wochenschrift. 1894, S. 727. Discussion S. 745.

v. Volkmann, Discussion zu Helferich's Vortrag über allgemeine Myositis ossificans. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1887. XVI. Congress, 1, S. 28.

Weber, Die Knochengeschwülste. 1856, I, S. 43.

Weill, Un cas de myosite ossifiante progressive. Semaine médic. 1896, pag. 210.

Wilkinson, Conversion of the large muscles of the trunk. London med. Gaz. 1846, N. S. 3, pag. 993.

Willet, St. Bartholomeus-Hospital Surgical Reports. 1886, 3, No. 2556, vide Stonham.

v. Zoega-Manteuffel, Demonstration eines Skelettes mit Myositis ossificans. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XXV. Congress. 1896.

Zollinger, Ein Fall von ausgedehnter pathologischer Verknöcherung. Dissertation, Zürich 1867.

Lorenz, Heinrich,

Die Muskelerkrankungen

Bd.: 1

(1898)

Path. 889 wb-11,3,1,1/2

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11873201-7